

IMPRIMERIE DE MADAME VEUVE DONDEY-DUPRÉ,
Rue Saint-Louis, 46, au Marais.

TRAITÉ

DE

MÉDECINE PRATIQUE

ET DE

PATHOLOGIE IATRIQUE OU MÉDICALE,

COURS PROFESSÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS EN 1842,

PAR

P. A. PIORRY,

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ, MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE.
DES SOCIÉTÉS MÉDICALES DE TOURS, DE BOULOGNE, DE GOETTINGUE,
DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE MADRID,
DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE SUÈDE,
DE LA SOCIÉTÉ ROYALE ET IMPÉRIALE DES MÉDECINS DE VIENNE, ETC.

MONOGRAPHIES.

TOME Ier,

**CONTENANT L'HISTOIRE DES MALADIES DU CŒUR,
DES GROS VAISSEAUX,
DES ARTÈRES, DES VEINES ET DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.**

A PARIS,

AU BUREAU DE LA GAZETTE DES HOPITAUX,

Rue de l'École de Médecine, 13;

CHEZ POURCHET, LIBRAIRE, RUE DES GRÈS SORBONNE, 9;

ET TOUS LES LIBRAIRES DU QUARTIER DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—

1842

A Messieurs

Duméril, Fouquier, Bally, Rayer,

Cruveilhier et Roche.

P. A. Piorry.

Le 1er Juillet 1842.

NOMENCLATURE ORGANO-PATHOLOGIQUE

OU ONOMAPATHOLOGIE.

PARTICULES initiales qu'on est libre de placer après le corps du mot.	SIGNIFICATION dans la nomenclature.	NOM de l'organe du liquide, etc.	SIGNIFICATION dans la nomenclature.	PARTICULES finales ou désinences.	SIGNIFICATION des particules finales dans la nomenclature.
hyper	degré élevé.	organo	organe.	pathie	souffrance, affection.
hypo	faible degré.	hémo	sang.	topie	lieu, siége.
pan	partout.	cardio	cœur.	cèlie	hernie.
poly	en grand nombre.	pneumo	poumon.	morphie	forme.
mono	un seul.	pleuro	plèvre, côté.	trophie	volume, grosseur, texture.
a, an	absence de.	gastro	estomac.	sténosie	resserrement, coarctation.
nomo	nomal.	entéro	intestin.	ectasie	dilatation, extension.
dys	action difficile.	hépato	foie.	sclérosie	induration.
dynamo	force.	spléno	rate.	malaxie	ramollissement.
océo	aigu, rapide.	néphro	reins.	traumatie	blessure, plaie.
chrono	chronique.	utéro	matrice.	diastasie	écartement.
hydro	eau, sérosité.	ovaro	ovaire.	clasie	rupture, fracture.
aéro	air, gaz.	péritono	péritoine.	emphraxie	obstruction, embarras.
hémo	sang.	encéphalo	encéphale.	hémie	congestion sanguine.
choli	bile.	myélo	moelle.	hématosie	hématose.
uro	urine.	méningo	méninges, membranes.	ite	inflammation.
siala	salive.	ophthalmo	œil.	crinie	sécrétion.
blen	mucosité.	oto	oreille.	rhagie	écoulement de sang.
galacto	lait.	arthro	articulation.	rhée	écoulement de liquides blancs.
scor	fèces.	ostéo	os.	kystie	kyste.
plastico	plasticité.	myo	muscle.	elcosie	ulcère.
pyo	pus.	ethmo	tissu cellulaire.	ostéie	os.
toxico	poison.	psycho	intelligence.	lithie	concrétion.
septico	septique.	phlébo	veine.	phymie	tubercules.
litho	pierre, calcul.	phlébartéro	artère pulmonaire	choïradosie	scrofules.
helmintho	ver.	angioleuco, etc.	vaisseau lymphatique.	syphilidie	syphilis.
dexio	droit.			hémathoïdie	hémathoïde, érectile.
aricéro	gauche.			mélanosie	mélanose.
méta	changement.			scirrhosie	squirre.
cleitro	cloison.			encéphaloïdie	encéphaloïde.
stoma	ouverture.			nervie	action nerveuse.
				esthésie	sensibilité.
				algie	douleur.
				myosie	action musculaire, myotilité.
				dynamie	puissance.
				sthénie	force.
				nécrosie.	mort.

auteur : l'une, c'est la persuasion où il est que les faits qu'il a vus, que les opinions qu'il en a déduites, peuvent être utiles à l'humanité et à la science; l'autre, c'est une position de professeur qui le conduit à enseigner l'état actuel des connaissances. C'est par ce double motif que j'ai été animé lorsque j'ai entrepris de publier le Traité de médecine pratique ou de pathologie iatrique.

Je ne me dissimule en rien l'énormité de la tâche que j'ai entreprise. Le champ de la science s'est infiniment agrandi; les faits positifs se sont multipliés; les inductions utiles qu'on en a tirées sont devenues innombrables. Ce n'est plus en deux ans que l'on peut traiter convenablement toutes les parties de la médecine pratique; ce n'est pas dans un manuel de deux volumes qu'il est possible de donner aux élèves et aux médecins des connaissances suffisantes.

Les ouvrages qui contiennent seulement de maigres descriptions de symptômes et des propositions sans développement donnent des connaissances incomplètes, et conduisent à des jugements non motivés.

Les manuels, les abrégés, ne sont bons que pour les libraires. Ils donnent aux élèves des notions superficielles, et n'en feront jamais des médecins; ils sont même insuffisants pour les examens. Un cours dans lequel on n'entre pas dans les détails pratiques est aussi défectueux que les manuels. La médecine ne s'apprend pas en quelques leçons.

C'est donc une œuvre de durée qu'un enseignement tel qu'il

doit être compris. Il faut plusieurs années pour passer en revue tous les points de la pathologie.

Les élèves restent peu de temps à Paris ; il est donc bien difficile qu'ils puissent suivre depuis le commencement jusqu'à la fin le cours de pathologie médicale.

Il leur serait tout à fait impossible de le faire s'ils passaient dans les écoles préparatoires les premières années de leurs études. Il est un moyen de leur donner une instruction complète, et de faire que les praticiens, les professeurs et les étudiants de province connaissent bien la marche progressive de l'école centrale de Paris ; c'est de publier chaque année les leçons du cours de pathologie, de sorte que les derniers venus puissent, avec la lecture attentive des volumes publiés, avoir le complément de leurs études.

C'est principalement cette pensée, c'est le désir d'accomplir la mission dont je suis chargé, qui m'engage à me livrer à un immense travail ; je l'entreprends plutôt avec le désir de bien faire qu'avec une pensée d'intérêt ou d'ambition.

J'avouerai même qu'un bon traité de médecine pratique me paraît manquer à la science. Les dictionnaires sont souvent une réunion d'articles très-différents entre eux sous le rapport des doctrines et de la valeur. Il est même de l'essence de ce genre d'ouvrages de ne point comporter d'unité de pensées, d'encadrement général ; composés par des auteurs dont les opinions sont souvent très-peu en harmonie, ils ont été surtout la

cause de ce reproche fait à notre temps, d'un défaut de coordination dans les idées et d'une sorte d'anarchie médicale.

Plusieurs autres livres sont remarquables par les nombreux faits cliniques qu'ils contiennent, par des monographies du plus haut intérêt; mais ces ouvrages sont si étendus et leur acquisition est si dispendieuse, qu'en vérité il est impossible à la plupart des médecins de les réunir dans leur bibliothèque.

D'autres livres encore ne sont que des analyses de ce qui a été publié. Ni la pratique, ni de longues études, n'ont servi, dans beaucoup de ces écrits, à faire porter un jugement sur les faits et sur les opinions dont on parle. Un bon nombre d'abrégés ou de manuels sont les œuvres de jeunes gens studieux, auxquels ils n'a manqué, pour faire d'excellentes choses, que des années et de l'expérience de plus.

Les praticiens, en général, n'écrivent point; ils n'en ont pas le temps, disent-ils, ou peut-être ne savent-ils pas le prendre. Depuis bien des années je vois des malades, j'expérimente, j'enseigne; j'ai beaucoup vu, et j'ai acquis heureusement une assez grande facilité d'écrire pour que ma pratique ne souffre pas de la publication d'un volume par an. Je prends donc l'engagement formel de le faire paraître dans ce laps de temps. Peut-être que les cours de physiologie que j'ai faits pendant quinze ans, que des études anatomiques sévères et répétées, que des travaux en chirurgie, en hygiène, qui m'ont été imposés par des concours nombreux; peut-être qu'une longue pratique civile, jointe à la fréquentation constante des hôpitaux,

fourniront quelques données utiles à l'ouvrage que je compose.

La rude tâche que j'entreprends aura, je le sais bien, d'autres inconvénients pour moi que ceux d'un long et pénible travail; je vais heurter, je le sais encore, trop d'opinions pour croire que les miennes passeront sans contradictions et sans tracasseries ; mais suivant moi j'accomplis un devoir de professeur et de médecin ; je m'inquiète fort peu des conséquences qui peuvent en résulter.

Le Traité de pathologie iatrique qui a été publié l'année dernière renferme les bases générales de la médecine telle que la comprennent les modernes. Cet ouvrage a consisté dans la rédaction des leçons de la première année de mon enseignement à la Faculté; il traite de la plupart des grandes questions médicales, de la nomenclature, de notions historiques et des grandes divisions de la pathologie ; il donne la définition des mots et des choses; il est, suivant nous, une introduction indispensable, non-seulement pour ceux qui veulent lire notre ouvrage, mais encore pour les médecins qui désirent réfléchir sur la manière générale dont la médecine doit être comprise.

Nous ne reviendrons pas ici sur les doctrines établies dans ce même livre ; sur cette idée principale, que la maladie n'est pas une unité, une chose; car cette vérité est incontestable. Ceux qui ont cherché à s'élever contre cette pensée, parce qu'elle choquait leurs opinons préconçues, ont fait des objections bien faibles ; ils se sont si bien contentés de passer à côté des discussions, en donnant le change par quelques phrases entortillées; ils ont si peu abordé le fond des questions; ils ont si

modestement avoué, après avoir critiqué légèrement, qu'ils étaient de notre avis, qu'en vérité il est inutile de leur répondre. S'il y avait eu de leur part une discussion sévère, nous les y aurions suivis ; mais comme il s'agissait de quelques allégations sans portée, nous nous abstiendrons de les réfuter.

D'ailleurs, c'est dans l'étude des monographies qui va suivre, que nous donnerons la meilleure réponse aux objections que l'on pourrait faire à nos idées. L'histoire attentive de chaque élément des maladies prouvera : qu'ils doivent être étudiés isolément ; qu'ils méritent des noms spéciaux ; que beaucoup d'entre eux ne sont pas nommés; qu'il faut en conséquence une nomenclature ; que la nôtre (qui, en définitive, est celle que la langue médicale reçue consacre) représente une doctrine et non pas un stérile assemblage de mots ; que les proportions des divers éléments morbides, variant infiniment pour chaque collection de symptômes désignée sous le nom de maladies, il est impossible de considérer ces collections comme des unités analogues et susceptibles d'additions. Cette étude démontrera encore que la cause des accidents est rarement simple, et qu'aussitôt qu'elle a agi, se développent une série d'autres influences, mille fois variables chez mille individus, et qui, ayant chacune leurs effets, déterminent des collections symptomatiques variées; elle prouvera enfin que les seuls moyens de faire du diagnostic positif et de la thérapeutique dont l'utilité soit calculable, et dont les règles soient rationnelles, c'est de procéder par l'étude des éléments organo-pathologiques.

Lorsque l'ouvrage que nous publions sera lu et médité par

des praticiens animés d'un esprit de critique juste et *désintéressé*, nous discuterons avec eux, s'ils le veulent, sur la manière dont nous considérons la science.

Le livre que nous publions renferme, il faut l'avouer, une foule de mots dont l'assemblage est nouveau, bien que presque toujours les syllabes ou les particules qui en forment les éléments soient connues de tous, et souvent usitées dans le langage le plus vulgaire.

Nous avons assez démontré, dans notre Traité de pathologie iatrique, les très-grands avantages de la nomenclature, pour ne point être réduit à les reproduire ici. Dans les publications faites par MM. Chomel et Requin, et par beaucoup d'autres, on convient que les mots actuellement reçus sont déplorablement mauvais et insuffisants. Or, si l'on est conséquent avec soi-même, et si l'on veut franchement et sans préoccupation d'esprit remédier à ce qui est mal, il faut adopter une nomenclature nouvelle.

Or, de quelle nomenclature fera-t-on choix? Attendra-t-on qu'un corps savant en établisse une et la consacre de son autorité? Mais d'abord dans notre anarchie médicale, quel est donc le médecin qui s'empresserait de déférer et de se conformer à la décision académique qui réformerait le langage? Comment les petites vanités, les dissidences de doctrines permettraient-elles de s'entendre, dans une société, pour faire le choix de mots qui ont toujours une si grande influence sur les idées? Quand l'amour de la science échaufferait-il assez ardem-

ment les membres d'une commission, pour qu'ils se rassemblassent sans intérêt pour eux-mêmes, quelques vingtaines de fois et plusieurs heures de suite, à l'effet de travailler à cette grande œuvre?

Comment celle-ci, en la supposant achevée en dix ans, serait-elle reçue par le corps savant réuni? Dans un siècle peut-être la nomenclature ne serait pas achevée. Ce serait encore pis que la confection du Dictionnaire de l'Académie. En attendant la délibération finale, tous les médecins de notre temps auraient cessé d'être, et ils seraient réduits à léguer à leurs descendants une tâche que ceux-ci pourraient encore transmettre aux générations futures. On resterait donc où l'on en est, avec les mots les plus étranges, et dont la signification est souvent tellement différente de ce qu'on veut exprimer, qu'en vérité ils entraînent à chaque instant l'esprit dans une fausse route.

Encore une fois ce n'est pas là d'un faible intérêt qu'il s'agit, c'est du progrès réel de la médecine. Les mots rhumatisme, fièvre, affection nerveuse, inflammation, ont fait beaucoup de mal; ils ont conduit à de mauvais traitements, et de mauvais traitements ont une bien fâcheuse influence sur l'humanité et sur la science.

Non, ce n'est pas un corps savant qui peut faire une nomenclature. Celle de Lavoisier a été l'œuvre d'un seul homme; elle a changé la face de la chimie. Tous l'ont adoptée; seulement on a modifié les mots avec le progrès, mais le principe est resté et il restera.

Le système métrique, qui est aussi une nomenclature, a été

appris en peu de mois, tout aussitôt que le gouvernement l'a sérieusement voulu. En médecine il n'est pas besoin de loi. Notre loi, à nous, c'est l'intérêt de l'humanité et de la science. Que les médecins soient convaincus qu'il est attaché à la réforme du langage, et ils s'imposeront à eux-mêmes un devoir que personne n'est en droit de leur prescrire. Seulement il est un devoir qu'ils n'accomplissent pas assez; c'est de lire ce qui se fait; c'est de connaître à fond les choses dont ils parlent, et il faut le dire, ayant fort peu étudié ce qui a été écrit sur la nomenclature, ils s'arrêtent à la difficulté de la prononciation, ou à la longueur de quelques mots, plutôt qu'ils ne recherchent quelles sont les graves raisons que l'on a pu avoir pour s'en servir.

Un avantage très-grand que l'onomapathologie (nomenclature pathologique) présente sur les nomenclatures chimiques, anatomiques ou autres, c'est que presque tous les éléments en sont connus. Pour dénommer les substances chimiques, il a fallu créer des syllabes nouvelles, tandis que les médecins avaient consacré, dès les temps les plus reculés, la plupart des expressions qui entrent dans la composition des mots de l'onomapathologie. C'est ce qui fait que la nomenclature est si facile à apprendre; c'est ce qui fait qu'en la lisant dix fois on la sait parfaitement; c'est ce qui fait qu'elle n'est pas l'œuvre d'un seul homme, qu'elle n'appartient pas à M. Piorry, mais qu'elle est l'ouvrage de tous. Ce n'est pas un corps savant qui l'a faite, mais ce sont les médecins de tous les temps et de tous les pays qui se sont en quelque sorte entendus pour la créer. Le temps était venu; M. Piorry n'a fait que voir ce que tout le monde voyait; seu-

lement il y a eu peut-être de sa part un certain courage à affronter l'orage, à assumer sur lui la responsabilité d'assemblages de mots qui parfois frappent désagréablement l'oreille, parce qu'on n'y est pas habitué.

Les particules qui entrent dans les mots composés de l'onomapathologie sont si peu nouvelles, que le tableau du cours de M. Richard, à la Faculté, présentait un très-grand nombre de ces particules, réunies avec d'autres mots consacrés par la botanique ; tels sont les antécédents : *a*, *mono*, *pan*, *poly*, *syn*, *péri*, *épi*, *hypo*, etc. Les médecins sont convenus d'adopter ces expressions, qu'emploie ainsi une science accessoire ; pourquoi donc ne s'en serviraient-ils pas lorsqu'il s'agit de leur propre langage ? Quant à la partie de nos mots qui désigne les organes, il n'est personne qui ne s'en serve à chaque instant. Nos désinences, telles que *pathies*, *rhagies*, *ectasies*, *trophies*, etc., sont pour la plupart déjà passées dans la science. Resterait donc la manière dont nous assemblons les particules ; mais nous ne faisons qu'imiter ce que font les naturalistes, les botanistes, les chimistes, etc., et ce qu'on a fait dans la langue vulgaire pour beaucoup d'expressions.

C'est certainement contre les idées dont nos mots sont la représentation qu'on cherche à s'élever ; on ne veut pas consentir à l'abolition des expressions en rapport avec divers systèmes, telles que rhumatisme, inflammation, fièvre typhoïde, scrofules, etc., parce qu'on veut défendre des doctrines surannées. Il ne nous reste, pour faire réussir la nomenclature, qu'à prouver que nos idées sont justes, et c'est ce que nous chercherons à faire dans la suite de notre travail.

Oui, sans doute, le livre que nous publions renferme des mots qui choqueront bien des oreilles, qui vont soulever bien des colères, et qui se prêteront à plus d'une plaisanterie. Les colères résulteront de quelques amours-propres blessés, parce que les mots attaqueront au cœur les doctrines; les plaisanteries naîtront de la légèreté d'esprit, du défaut de réflexion et de connaissances. Il est facile de rire, il ne l'est pas de savoir. Tel qui croit ridiculiser autrui, montre parfois à découvert de viles passions et de l'ignorance. Du reste, ni ces colères ni ces plaisanteries ne sont dangereuses pour la nomenclature, pas plus que pour son auteur : les unes font voir l'utilité de dénominations qui excitent si fort l'animosité de gens haut placés ; les autres font que le mot dont on se rit passe tout d'abord dans la science, parce que les oreilles s'y habituent. Je me rappelle qu'un anonyme s'égaya un jour sur le mot *scorentérectasie*, et le lendemain j'entendais deux praticiens s'en servir dans une consultation, et un des plus chauds adversaires de la nomenclature l'employer dans une discussion, sans qu'il s'en aperçût. Ainsi, messieurs, riez ou fâchez-vous, vous servirez à la cause que vous attaquez, et la raison en est toute simple : c'est que les principes de la nomenclature sont incontestables ; c'est qu'elle est utile ; c'est qu'il suffit d'y réfléchir pour en être convaincu; c'est qu'enfin en dépit de la prévention et de la paresse, ce qui est bon et vrai dans les sciences finit toujours par réussir.

Sans doute un grand nombre de nos mots sont très-longs. Nous avons souvent cherché à les rendre plus courts par des élisions. Ainsi fréquemment quelques lettres ont été avantageusement supprimées; mais malgré cela il est de nos expressions

composées où il entre beaucoup de syllabes ; c'est qu'alors elles signifient des faits nombreux et remplacent des phrases entières; telle est *scorentérectasie*, dont le mot à mot est : dilatation des intestins par des matières fécales; telle est *hyper-splénotrophie*, qu'il faut rendre par : augmentation dans le volume de la rate. Le plus souvent nos termes composés ne sont longs qu'à cause de l'étendue du mot consacré par l'anatomie; exemples : péritoine, encéphale, etc. Or, notre intention a été si peu de faire du néologisme, que nous avons préféré conserver les anciens noms anatomiques qui entraient difficilement dans une nomenclature, plutôt que d'en composer de nouveaux.

L'étrangeté de quelques-unes de nos expressions, leur longueur, ne peuvent nous être reprochés qu'autant qu'on blâmerait aussi la nomenclature chimique; n'est-il pas plus singulier d'appeler l'eau, *du protoxyde d'hydrogène* ; le sel, *du chlorure de sodium* ; l'émétique, *du tartrate antimonié de potassium*, que de nommer l'ictère : *cholihémie?* Et encore la chimie pourrait-elle adopter de vieux mots sans de grands inconvénients ; car ces mots signifient des choses réelles que l'on voit, que l'on sent, que l'on analyse, tandis que les vieilles expressions en médecine se rapportent très-fréquemment à des non-sens, à des entités supposées, à des êtres fantastiques, à des choses que personne n'a vues, et que l'ignorance ou les systèmes ont supposé constituer des êtres réels. L'eau peut être un objet d'étude; la fièvre, l'inflammation et le rhumatisme sont des collections arbitraires de symptômes, et ne constituent pas des choses, des êtres, des unités.

Un des plus grands avantages de l'onomapathologie est d'éviter les définitions qu'on est d'ordinaire obligé de placer en tête de chaque histoire de maladie. Comme chaque mot désigne pour nous le fait que l'on veut exprimer, il en résulte que la synonymie, qui tient tant de place dans certains livres, devient dans le nôtre d'une complète inutilité.

Que si vous ajoutez ces réflexions à celles qui ont été établies dans le Traité des altérations du sang (premier mémoire), dans le Traité de diagnostic (avant-propos), dans le Traité de pathologie iatrique (n°s 96 et suivants) ; que si vous avez reconnu la faiblesse ou la nullité des reproches qui ont été faits à l'onomapathologie, vous verrez qu'une nomenclature est indispensable en médecine, et vous excuserez la longueur, le peu d'harmonie et la difficulté de la prononciation de quelques-uns des noms dont nous nous servons dans ce volume et dans ceux qui le suivront ; vous les excuserez, dis-je, en faveur de l'utilité qu'ils présentent. D'ailleurs, modifiez nos mots, changez-les, faites-en de meilleurs, de plus courts, de plus expressifs; pourvu qu'ils désignent bien votre pensée, pourvu qu'ils signifient exactement l'état organique qu'ils sont appelés à représenter, pourvu qu'ils soient facilement compris, nous les adoptons de grand cœur. Nous voudrions que tous les nôtres fussent changés, s'il était possible de les remplacer par des expressions meilleures, plus claires, et qui se prêtassent moins à l'équivoque. C'est le principe d'appliquer aux états organo-pathologiques des noms qui les désignent parfaitement, auquel nous tenons, et ce n'est pas le moins du monde à telle ou telle particule que nous attachons de l'importance.

Nous avons adopté plusieurs des mots proposés par MM. Breschet, Andral et Bouillaud, parce qu'ils rentrent complétement dans le principe qui vient d'être établi.

Tout en renvoyant au Traité de pathologie iatrique (n° 143), soit pour les détails concernant l'onomapathologie, soit pour le tableau de celle-ci (page 1re), soit enfin pour les étymologies grecques qui ont servi aux médecins à établir les particules dont nous avons fait choix, nous plaçons dans ce volume et dans ceux qui vont suivre, un abrégé de l'onomapathologie, qui servira de dictionnaire pour les expressions qui ne seraient pas comprises à la première vue. Aussi, désirant rendre plus facile la lecture de notre travail, nous ajouterons à cet abrégé quelques éléments de mots qu'a exigés la pathologie du cœur et des vaisseaux, considérée en particulier.

Parmi les idées que renferme le travail que je publie, il en est qui diffèrent essentiellement des opinions généralement reçues. Par cela même qu'elles s'éloignent parfois des doctrines les plus répandues, on pourrait croire qu'elles n'ont pas été assez mûries, et que l'expérience ne les a pas suffisamment consacrées. On pourrait attribuer à l'imagination spéculative des opinions qui ont été le résultat de l'observation réfléchie.

L'énergie de conviction, la chaleur de parole avec lesquelles je défends d'ordinaire ce que je crois être juste et vrai, pourrait encore donner plus de poids à quelques attaques dirigées par des esprits superficiels. Je crois devoir à la science, aux médecins et aux élèves, une exposition nette et précise de la manière

dont j'ai étudié, et de la série de faits et d'idées par lesquels je suis passé pour établir l'ensemble des doctrines que renferme cet ouvrage.

Étudiant en médecine à seize ans, je me livrai avec ardeur, et pendant quelques mois, à l'anatomie. Je suivis une visite de chirurgie à l'Hôtel-Dieu; je lus quelques classiques du temps. L'heure de la conscription allait sonner : il fallut partir chirurgien pour l'armée d'Espagne, et y rester quinze mois, qui furent passés en grande partie à l'hôpital des Atarazanas de Barcelone. J'observai, je lus et relus la petite bibliothèque que j'avais emportée. Je savais presque par cœur la Nosographie de Pinel et celle de Richerand. De retour à Paris, en 1814, je suivis la clinique de Boyer et de M. Roux, à la Charité.

Quelques leçons de mon excellent maître et ami M. le professeur Fouquier, la fréquentation pendant la même année de la clinique de Leroux, furent les seules sources où je puisai comme médecin. Seulement, les leçons de physiologie de M. Roux, empreintes de l'esprit de Bichat, m'inspirèrent tout d'abord la pensée d'appliquer à la pathologie ce que la science de l'homme sain avait de positif.

Reçu docteur en 1816, à peine avais-je alors deux ans d'études régulières; mais en revanche j'étais animé par un grand désir de m'instruire. Broussais commençait à briller : je le suivis. Ses idées nettes et précises; cette grande pensée que ce n'était point la maladie, mais bien les organes malades qu'il fallait étudier, me frappèrent, et j'en vis bientôt la justesse.

Ce furent là mes premières études. Disciple de Pinel, prévenu d'abord en faveur de la médication tonique par les doctrines de Brown, alors généralement répandues, j'admirais Bichat, je m'étais pénétré de ses ouvrages, et Broussais, qui me paraissait en être le continuateur, avait singulièrement modifié mes premières opinions médicales.

C'est sous de telles influences que je publiai mes premiers travaux. Ma thèse de doctorat(1) me conduisit à des études de littérature appliquée à la médecine. Accueillie avec bienveillance par la rédaction du Dictionnaire des sciences médicales, elle fut reproduite au mot *Livres* de ce grand ouvrage. M. Mérat voulut bien me confier des articles importants, tels que ceux de *Médecine des Arabes*, *des Hébreux*, *des Peuples sauvages*. De là des études sévères qui m'inspirèrent le goût des recherches et de l'érudition.

Ma tendance à la physiologie appliquée à la pathologie se prononçait de plus en plus. Dès 1817, continuant le cours de M. Roux, j'eus la pensée de m'écarter des routes tracées et d'étudier spécialement ce qui ne l'avait pas encore été : je veux dire l'influence que les organes et les fonctions exercent les uns sur les autres en santé et en maladie. Ce fut cet enseignement qui me fit lire les grands traités de physiologie et les mémoires qui se succédaient sur cette science.

Le grand talent expérimental de M. Magendie me frappa;

(1) *Du danger de la lecture des livres de médecine par les gens du monde*, juin 1816.

ses découvertes eurent sur mes convictions médicales une grande influence, et ne contribuèrent pas peu à me faire sortir des brillantes théories vitales de Barthez et de Bichat, pour entrer dans l'ordre de faits plus sévères de Haller et des organiciens qui lui ont succédé.

C'est dans cette disposition d'esprit que je composai un grand nombre de mémoires dont l'énumération détaillée se trouve dans le *Procédé opératoire de la percussion* (1), p. 426.

Le plus important de mes travaux dans les premiers temps de ma carrière, celui qui a le plus influencé sur mes opinions, ce fut mon cours de physiologie, dont le plan, publié dans le Dictionnaire des sciences médicales, a été présenté, en 1831, comme thèse de concours pour la chaire de physiologie. J'ai suivi avec persévérance pendant douze ans la marche que je m'étais imposée ; un grand nombre de médecins, alors mes élèves, et parmi lesquels il en est qui occupent un rang élevé dans le monde médical, me rappellent fréquemment les leçons que je faisais sur les influences réciproques que les fonctions exercent les unes sur les autres (2).

Du reste mes recherches sur la physiologie me firent bientôt sentir l'utilité extrême de l'anatomie considérée dans ses appli-

(1) *Sur les sympathies.* Mémoire *sur le vomissement*, etc., dans le *Journal de la Société de médecine.* Article *Mutuel* dans le *Dictionnaire des sciences médicales.* Mémoire *sur les influences que l'estomac exerce sur les autres organes en santé et en maladie*, dans le *Journal complémentaire.*

(2) C'était avec regret que je voyais un si grand travail perdu, et mes nombreuses notes devenir entièrement inutile. M. le docteur Cherest, jeune médecin d'une très-grande espérance, se propose de les utiliser cette année, et de reprendre le cours de physiologie pathologique que je faisais. M. Cherest a l'intention de mettre mes notes au niveau de la science, d'y ajouter ses propres recherches et de publier ensuite le résultat de ce grand travail.

cations à l'histoire des fonctions de l'homme sain et malade. Les concours nombreux que j'ai eus à subir, soit pour deux places de chirurgien au bureau central (1823 et 1825), soit pour l'aggrégation (1826), soit pour la chaire de physiologie (1831), me portèrent à étudier à plusieurs reprises cette science qui est d'une si grande importance lorsqu'il s'agit d'élucider la plupart des hautes questions pathologiques. Mes travaux sur la percussion me firent surtout étudier le siége, les formes, les rapports, la structure des organes, et bientôt je cherchai à appliquer à l'homme vivant et malade ces connaissances puisées dans les corps privés de vie : la plessimétrie et la stéthoscopie m'en fournirent les moyens. Quelques mémoires presque entièrement anatomiques furent publiés par moi dans le Dictionnaire des sciences médicales (1).

Dès les premiers temps de ma carrière, je crus que l'anatomie de l'homme sain et de l'homme malade devait fournir les principales données propres à éclairer la pathologie et partant la thérapeutique. La lecture attentive du magnifique ouvrage de Morgagni ; plus tard, les grands travaux de Dupuytren, de Bayle, de Laënnec, de MM. Cruveilhier, Andral, ne firent que me fortifier dans cette idée, que l'auscultation et la plessimétrie me

(1) Articles : *Mésentère*. Ce mémoire contient une description assez neuve du mésentère, et dont les anatomistes n'ont pas tenu compte.

Papilles. Ce mémoire traite de leur structure, de leurs usages et du siége de la gustation ; il contient des faits neufs alors, et qui depuis ont été reproduits par d'autres sans me citer.

Voix. Cet article renferme des recherches sur le muscle thyro-aryténoïdien, recherches sur lesquelles il serait bon de revenir.

Ostéologie et *ostéogénie*. Ces mémoires sont des compilations sur les bons travaux relatifs à ces sujets.

permirent de largement féconder. Je dus appartenir dès lors à l'école anatomique ou organique, et sans abandonner les idées vitalistes et physiologiques, je pensai que c'était surtout la structure et les rapports des organes qui pouvaient devenir des bases certaines de la médecine pratique. Ma réponse sur la question par écrit du concours pour la chaire de physiologie en 1831 fut écrite dans cette série d'idées (1), que tous mes travaux ultérieurs ne firent que fortifier. Les écrits de M. Magendie et de son école, ceux de MM. Serres, Bouillaud, Rostan, etc., me confirmèrent d'ailleurs dans les opinions que je m'étais formées.

Déjà, lorsque j'avais eu à traiter dans le Dictionnaire des sciences médicales les articles *Propriétés vitales* et *Sensibilité*, je considérais celles-ci comme des phénomènes organiques en action, et je me donnais garde d'y voir des forces préexistant à l'organisation, et comme séparées de la structure des parties; pour moi, elles étaient toujours les conséquences de cette structure. Un petit ouvrage fort peu connu de Lorot sur la vie avait largement contribué à ébranler pour moi la brillante doctrine des propriétés vitales, telle que la concevait Bichat. Toutefois je n'ai jamais cessé de voir dans la vie : la condition primitive de l'organisme, l'impulsion première sous l'empire de laquelle la matière se dispose d'une certaine façon qui rend possible le mécanisme et l'entretien des fonctions. C'est cette opinion que je défendis en 1823 dans ma thèse latine de concours pour l'agrégation (2).

(1) Cette question était ainsi conçue : Jusqu'à quel point la structure des organes peut-elle éclairer l'état de leurs fonctions?

(2) *An omnes morbi sanabiles sanandi?*

Mon enseignement de physiologie me conduisit à faire des expériences sur les animaux vivants ; je ne m'y livrai jamais que dans un but éminemment utile et pratique. De ce nombre sont sans doute mes recherches sur les évacuations sanguines (1). Les faits très-nombreux et très-variés auxquels elles me conduisirent eurent une très-grande influence sur mes idées médicales et thérapeutiques ; ils me prouvèrent qu'on pouvait sans crainte et dans certains cas porter les saignées beaucoup plus loin qu'on ne le fait d'ordinaire ; qu'ailleurs il fallait être réservé sur leur emploi ; que la fréquence du pouls était souvent bien moins en rapport avec l'irritation qu'avec l'anhémie ; que la pesanteur avait une influence très-grande sur la production des maladies et sur leur traitement (je n'avais pas oublié un bon travail de M. Is. Bourdon sur ce sujet) ; que des stases pouvaient occasionner des lésions graves. Des travaux sur la pneumohémie hypostatique vinrent à l'appui de ces idées (2) ; dès lors il me fut démontré que les doctrines Broussaisiennes ne donnaient pas le mot d'une foule de phénomènes. Des recherches sur la langue, considérée sous le rapport du diagnostic (3), me firent bientôt voir aussi que cet organe ne présentait en rien l'image de l'état du tube digestif, et que la plupart des signes attribués à la gastro-entérite étaient entièrement erronés. C'est de l'époque de ces travaux que date la dissidence qui me sépara de l'école de Broussais, dissidence

(1) Elles datent de 1825 ou 1826, ont été publiées dans les *Archives*, puis reproduites en 1831 dans le *Procédé opératoire de la percussion*.

(2) Ce mémoire fut, je le crois encore, publié dans les *Archives* en 1827 ou 1828, et reproduit en 1833 dans la *Clinique médicale de la Pitié*.

(3) Ce mémoire, publié aussi dans des journaux de médecine vers 1827 ou 1828, a été réimprimé en 1831 dans le *Procédé opératoire de la percussion*.

que les faits ultérieurs, et surtout ma thèse de concours en 1833 (1), ont rendue de plus en plus complète. Elle le fut davantage encore lors de la publication de mon travail sur l'abstinence, l'alimentation insuffisante et leur danger. La première publication de ce mémoire date à peu près de l'époque de mes recherches sur la langue. Cet opuscule, attaquant avec beaucoup d'énergie le régime sévère suivi par la très-grande majorité des médecins, fait sentir l'utilité d'une nourriture succulente dans une foule de cas. Ce sont les idées renfermées dans ce mémoire qu'un homme audacieux exploite avec bonheur, si toutefois on considère comme un bonheur de gagner en fortune ce qu'on perd en considération.

D'un autre côté, le sujet de thèse du concours pour l'agrégation ouvrit pour moi en 1826 un champ tout nouveau d'études; il s'agissait de déterminer quels étaient les signes caractéristiques de la mort par submersion. Je fis de nombreuses recherches, et bientôt je vis qu'il y avait de l'écume dans les poumons de gens qui étaient morts autrement que noyés.

Un mémoire de M. Piédagnel (2), dont l'Académie me nomma rapporteur, me fit mieux étudier encore la manière dont on meurt ; de là des recherches et des opinions bien arrêtées sur les causes de la mort, sur l'anhématosie par l'écume bronchique; sur le prétendu emphysème des poumons; sur l'insufflation de ces organes et du tube digestif; sur le danger atta-

(1) Quelle part a l'inflammation dans la production des maladies dites organiques? dans la *Clinique médicale*.

(2) Voyez dans le *Procédé opératoire* et dans le *Traité des altérations du sang*, plusieurs mémoires sur l'*insufflation pulmonaire*, sur l'*anhématosie par refoulement du diaphragme*, etc.

ché au refoulement du diaphragme (1), enfin toute une série de faits et d'inductions en rapport avec les maladies de la respiration et avec les influences qu'elles peuvent avoir sur les phénomènes des maladies et sur le traitement de celles-ci.

Cependant la médecine d'alors tenait peu de compte de l'état des liquides. Presque toutes les causes, presque tous les phénomènes des maladies étaient rapportés aux altérations des solides ; je partageais les idées générales. Je fus ébranlé par les résultats des injections que firent MM. Gaspard, Magendie, etc., de diverses substances dans les veines. J'avais déjà vu que le venin de la vipère agit sur le sang et cause une intoxication parfois mortelle (2). Le *Traité du typhus traumatique* de M. Ollivier m'avait fait réfléchir sur les altérations des humeurs. D'un autre côté, en examinant la manière dont le sang se coagule, je vis que dans les cas où ce liquide doit être couenneux, la sérosité est trouble et contient les éléments de cette couenne en suspension (3); j'en déduisis que la fibrine non dissoute pouvait être le rudiment des productions anomales et causer un grand nombre de lésions morbides.

Des recherches attentives et suivies sur les causes de la série de symptômes dite fièvre typhoïde ne tardèrent point à me faire voir que les altérations de l'air par les matières putrides avaient une très-grande part dans cette collection de phénomènes (4). Des recherches sur le choléra me conduisirent à des

(1) *Traité des altérations du sang.*

(2) Mémoire *sur la morsure de la vipère*, dans la *Revue médicale*, 1826.

(3) Mémoire *sur le sérum du sang, sur la couenne inflammatoire et sur la formation des productions accidentelles*, dans les *Archives*, en 1826 ou 1827, et reproduit en 1831 dans le *Procédé opératoire de la percussion*.

(4) Mémoire *sur les causes de la fièvre typhoïde*, dans la *Clinique médicale de la Pitié*.

résultats du même genre (1). Les discussions si nombreuses et si animées sur l'essentialité des fièvres, discussions auxquelles je pris part, et qui se succédèrent de 1818 à 1830, me démontrèrent au moins que ce n'était pas exclusivement dans les solides qu'il fallait toujours chercher les causes organiques des phénomènes fébriles. L'histoire des maladies aiguës éruptives me prouva que souvent les liquides étaient primitivement malades : ce fait fut établi pour la variole (2), pour la rougeole (3) ; les maladies virulentes ne purent point être expliquées pour moi autrement. La contagion de quelques affections bien constatée, les faits où MM. Gendron, Putégnat et autres démontrèrent que la fièvre dite typhoïde pouvait être produite par un *contagium* particulier vinrent encore à l'appui de ces idées. D'ailleurs, nommé rapporteur de la commission des épidémies par l'Académie, je voyais la plupart des auteurs attribuer les principales causes des maladies populaires aux émanations putrides qui devaient agir sur le sang (4). Le concours pour la chaire d'hygiène, la lecture attentive des Annales d'hygiène publique et de beaucoup d'auteurs sur cette science, me fortifièrent dans cette pensée que les altérations du sang pouvaient jouer un grand rôle dans les maladies. Il en fut ainsi des visites que je fis dans un très-grand nombre de fabriques, et cela dans l'intention de parler, lors des épreuves de concours, de ce que j'aurais vu. La manière dont je vis les métaux agir fréquemment par la médiation de la respiration, les recherches nombreuses qu'exigea ma thèse sur les

(1) Mémoire *sur les causes du choléra*, dans la *Clinique de Pitié*.

(2) Mémoire *sur la dermite varioleuse*, dans le *Traité des altérations du sang*.

(3) Mémoire *sur la dermite morbilleuse*, dans le même recueil.

(4) Rapport *sur les épidémies* qui ont régné en France de 1830 à 1836, dans les *Mémoires de l'Académie royale de Médecine*, t. VI, page 1.

habitations privées (1), ne firent que donner plus de poids à cette opinion. J'avais du reste largement étudié la pléthore sanguine (2), l'anhémie (3), l'état couenneux du sang (4), la présence du pus dans le liquide (5); j'avais vu que sur les sujets qui portaient de grandes suppurations dans les poumons, et dont le sang était couenneux, cette couenne présentait des granulations spéciales (6); les opinions relatives à la phlébite ne me satisfaisaient pas pleinement, et tout en admirant les belles recherches de Ribes, de Breschet, de Dance, de Cruveilhier, de Blandin, etc., je n'y trouvai pas la clef des phénomènes qui survenaient lors de l'infection purulente. Les faits vus par M. Velpeau me frappèrent; ils rentraient mieux dans ce que j'avais vu. Les progrès de la microscopie contribuèrent aussi à fortifier mes idées relatives à l'influence que les liquides exercent sur les phénomènes morbides. Mon *Traité des altérations du sang* (7), publié dès 1833 par fragments dans une entreprise qui eut un grand succès (8), mais qui ne put résister au désordre d'une gestion à laquelle j'étais étranger, fut le résultat de mes propres investigations et des réflexions que me suggérèrent plusieurs des travaux qui viennent d'être cités.

C'est en faisant ces nombreuses recherches, c'est en étudiant toujours et autant que possible dans la nature, c'est en évitant

(1) *Sur les habitations privées*, chez J. B. Baillière.
(2) Mémoire *sur la panhypérhémie*, dans le *Traité des altérations du sang.*
(3) Mémoire *sur la pananhémie, ibidem.*
(4) Mémoire *sur l'hémite, ibidem.*
(5) Mémoire *sur la pyohémie, ibidem.*
(6) *Ibidem.*
(7) Chez Bury, rue de l'Observance, 2.
(8) *Traité de médecine pratique* et *Bulletin clinique*, 1835.

de me laisser influencer par l'esprit de parti et de secte, que j'arrivai à expliquer un grand nombre de phénomènes par les altérations des liquides.

Depuis, les faits microscopiques, les recherches chimiques, et particulièrement celles qui se rapportent à l'anémie, à l'hydrohémie, au diabétès, à la formation des calculs, à l'albuminurie, etc., sont venus confirmer ce que la simple expérience clinique m'avait fait voir. Ce n'est pas sans un vif plaisir que j'ai vu MM. Andral et Gavarret arriver ultérieurement aux mêmes conclusions que les miennes en se servant de moyens d'investigation différents.

Mais tout cela ne me fit pas oublier le rôle important que les solides jouent dans les maladies. Comment m'eût-il été possible de le faire, moi élève de l'école de Corvisart et qui voyais dans la percussion, telle qu'Avenbrugger l'avait faite, un des plus grands moyens d'investigation; moi qui étais rempli de mépris pour les ineptes attaques dont cette utile méthode était l'objet; moi qui vérifiais chaque jour dans les hôpitaux et dans ma pratique les immenses avantages que la percussion présentait?

Laënnec venait de publier les résultats de l'auscultation. Je n'eus pas la ridicule vanité de m'en rapporter à moi-même pour l'étudier: *c'est à l'école du maître, de l'inventeur*, qu'il faut aller pour apprécier sa découverte et pour apprendre à s'en servir. Je me rendis chaque matin pendant un an à l'hôpital de la Charité, et je vis bientôt tout ce que valait la stéthoscopie.

Jamais je n'avais cessé de fréquenter les hôpitaux ; mais alors j'y devins tout aussi assidu que les médecins de ces établissements. Pensant que désormais sans connaître à fond la stéthoscopie on ne pourrait faire de la médecine consciencieuse, je compris aussi que le seul moyen de se familiariser avec les bruits divers de l'auscultation, c'était de s'éclairer de la pratique et des avis de son illustre auteur. Laënnec vit ma persévérance et voulut bien m'honorer de son amitié. Je modifiai son stéthoscope. Le mien, dont on se sert actuellement d'une manière presque exclusive, remplaça celui de Laënnec. Cet homme distingué, que son intelligence et sa capacité mettaient au-dessus de toute vile passion, ne s'en montra pas moins bienveillant pour moi ; il appuya de son crédit mes premiers travaux plessimétriques, et ne contribua pas peu à me faire recevoir agrégé au concours de 1826.

Devenu très-exercé dans la pratique de l'auscultation, je vis bientôt que Laënnec avait omis un point très-important dans l'étude de sa découverte ; je veux dire les expériences cadavériques propres à faire mieux connaître les conditions organiques que produisent les bruits divers fournis, d'une part, par les bronches, les poumons et la plèvre ; de l'autre, par le cœur, les vaisseaux et le péricarde. Dès lors je me livrai à une série de recherches que je consignai bientôt dans divers écrits (1) ; j'auscultai le poumon du cadavre à nu ; j'y trouvai les râles les plus variés ; j'y pratiquai des injections de liquides

(1) *Traité de la percussion médiate*, 1828 ; *du Procédé opératoire*, 1831 ; *Expériences sur les bruits du cœur et de l'aorte*, dans les *Archives*, dans le *Traité de diagnostic*, etc.

et d'écume; j'en fis autant pour les plèvres, pour les vaisseaux, pour le cœur, pour des tubes inertes; je fis parler dans les bronches. Nous reprîmes plus tard ces expériences avec M. Beau, et tout cela largement étudié fut publié plusieurs années avant ce qu'écrivit M. Pétrequin sur ce sujet sous le nom d'*Auscultation artificielle*. Sans doute ce médecin ne connaissait pas ces travaux, car il ne les a pas cités.

Fort de la clinique du maître, devenu plus confiant encore dans les résultats de l'auscultation par des travaux nécroscopiques, je devins un des admirateurs les plus grands de Laënnec et de sa découverte. Je faisais souvent des vœux pour qu'il me vînt une idée du même genre et qui pût être utile aux hommes. Or, voici ce qui m'arriva :

Étant dans un demi-sommeil, je ne sais comment il se fit que j'éprouvai un léger picotement sur l'un des points de la poitrine; j'y portai la main avec l'intermédiaire d'un linge dont le tissu était gros. Les légers mouvements que je fis avec le doigt produisirent un son qui me frappa. Je me demandai si la même manœuvre pratiquée sur les parois molles du ventre ne produirait pas des sons d'une autre nature. Bientôt je constatai la réalité du fait. Il en fut de même lors de l'application et du grattement de la pièce de linge sur les membres. Je pensai qu'en substituant un métal au tissu de fil, des résultats du même genre seraient obtenus; c'est en effet ce qui eut lieu. Bientôt je percutai d'abord la pièce de cinq francs dont je m'étais servi, puis un des doigts de l'autre main, et dès lors la percussion médiate était trouvée. Je sentis dès ce premier moment l'importance de cette découverte, et je remerciai la Providence.

Le lendemain j'étais à la Pitié, j'expérimentais sur les corps privés de vie ; je suivis plusieurs cliniques, et notamment celle de l'Hôtel-Dieu. Les faits se multiplièrent ; le nom de plessimètre fut donné à l'instrument dont je me servais. Je présentai à l'Académie des sciences le résultat de mes premiers travaux, et j'eus l'honneur de recevoir en 1827 la première nomination pour le prix Montyon.

On m'a souvent accusé d'exagération. Quinze ans se sont écoulés depuis la découverte de la plessimétrie ; je soutiendrais encore expérimentalement et oralement toutes les propositions contenues non-seulement dans le *Traité de la percussion*, mais aussi dans le *Procédé opératoire* et dans tous les mémoires qui les ont suivis. Jamais l'expérience clinique ne les a infirmées, jamais de sérieuses objections n'ont été faites à la plessimétrie, et ceux qui en ont parlé légèrement ne la connaissaient pas (1).

Une des premières choses que je constatai lors de mes recherches plessimétriques sur le vivant et sur le cadavre, ce fut

(1) On a fait quelques absurdes calomnies ; on a prétendu que j'avais trouvé un cœur dans un corps d'où on l'avait extrait. Ce ridicule reproche m'a encore été adressé à moi-même il y a peu de mois par un médecin haut placé, et cependant mes ouvrages (que ce praticien qui tant de fois a été mon juge dans les concours aurait dû lire) contiennent des dénégations formelles de ces assertions mensongères. J'ose à peine dire, tant je crois inutile de me justifier de ces niaiseries, que M. Magendie m'a déclaré de vive voix et par écrit, que jamais il n'a été témoin de rien de pareil. Cependant, c'est devant cet habile expérimentateur que j'aurais, dit-on, commis cette lourde méprise. Je ne comprends pas comment certaines personnes qui ne croient pas facilement à la réalité des découvertes modernes, adoptent aussi légèrement des bruits d'une telle malveillance ; si elles ont pu y ajouter quelque créance, d'autres peuvent être dans le même cas, et je déclare ici encore une fois que rien n'est plus faux que toutes les choses de ce genre que l'on a pu débiter.

l'utilité extrême de dessiner et de limiter les organes avec des lignes noires, et de mesurer ces organes avec certitude à l'effet de posséder ainsi un moyen de juger exactement des phénomènes pathologiques survenus et des changements qui ont lieu dans les parties sous l'influence des agents morbides et des modificateurs thérapeutiques. Je ne sais, en vérité, d'où me vint cette idée qui me paraît avoir eu de grands résultats, et je ne suis pas éloigné de penser que les lignes que je voyais guider l'instrument dans les exercices manuels des opérations par M. Lisfranc, à la Pitié, ne m'aient porté à mesurer aussi par des lignes les organes sains et malades.

Loin qu'il y ait eu de l'exagération dans les faits que je publiais et dans les applications que j'en faisais, la plessimétrie était encore dans l'enfance. On discourait et on raisonnait sur des choses que l'on ne connaissait en rien. Aussi l'expérience ultérieure a-t-elle non-seulement confirmé tout ce que j'avais dit, mais encore elle a ajouté de très-nombreuses observations sur le poumon, le cœur, l'aorte, les artères, les veines; sur les reins, les membres, les abcès, la colonne vertébrale, les sinus crâniens, etc., à celles que j'avais faites primitivement. Mes élèves iront plus loin que moi. Cette année encore, M. Veyne a ajouté la plessimétrie de la clavicule à ce qui était connu sur la percussion des poumons; et M. Maillot a fait sur les reins et sur la vessie d'utiles recherches. Le dernier concours de chirurgie a prouvé que les applications de la plessimétrie sont innombrables et d'une extrême utilité. M. Chrestien a eu cette opinion dès l'instant même où il a fait quelques recherches

plessimétriques sur le vivant et sur le cadavre. Lors des épreuves cliniques des dix concurrents, sur les quarante malades observés, il y en avait au moins trente-deux où la percussion médiate donnait les résultats les plus utiles pour diriger le traitement. Il est peu de nos visites à l'hôpital de la Pitié où nous ne trouvions quelques applications nouvelles ou quelques faits nouveaux de plessimétrie. Tout récemment, nous avons vu combien grande est son importance lorsqu'il s'agit de déterminer la source et l'étendue des abcès par congestion; la contenance et la circonscription de l'intestin grêle; le siége des douleurs dans la colique saturnine. Réunissant encore, *comme nous l'avons fait le premier* conjointement avec M. Jules de Dervieu (*Percussion médiate*, page 18), la stéthoscopie à la plessimétrie, nous avons remarqué ces jours derniers que les os percutés ont un son très-spécial lorsqu'on ausculte sur une région qui les avoisine, et que ce bruit ostéique est beaucoup plus distinct alors que si l'on frappait seulement sur le plessimètre, sans ausculter en même temps, etc., etc.

Ainsi les faits plessimétriques sont actuellement au-dessus de toute contestation. Les attaquer encore serait prouver qu'on n'a pas voulu ou qu'on n'a pas su acquérir l'habileté nécessaire pour bien percuter. Certes ce n'est pas à ceux qui s'essayent sur un instrument de musique à mettre en doute les résultats que cet instrument peut donner dans les mains des artistes qui y excellent. Ce n'est pas non plus à des gens qui n'ont ni ausculté ni percuté, qu'il appartient de juger ce que l'auscultation ou la percussion médiate peuvent apprendre.

Il n'est pas étonnant que chaque jour augmente le champ de l'étude pour ces moyens d'investigation, car ils embrassent des faits bien autrement vastes que la sphygmologie (étude du pouls); et celle-ci, étudiée depuis tant de siècles, laisse encore plus d'une recherche à faire. La stéthoscopie et la plessimétrie sont nées d'hier, et toutes leurs applications possibles ne peuvent pas être connues.

Quoi qu'il en soit de l'avenir de ces méthodes, le présent prouve au moins qu'elles sont positives. Ce positivisme me guida dans mes recherches. Je profitai des travaux théoriques et cliniques de MM. Cruveilhier, Andral, Bouillaud, Rayer; je continuai à voir par mes propres yeux et à vérifier les faits observés par des hommes que j'estimais comme travailleurs; chaque organe fut étudié par moi comme diagnostic sous tous les points de vue; je fus bien éloigné de me concentrer dans les recherches de percussion : je fis autant de mémoires qu'il y avait de parties du corps à examiner. L'ensemble de ces mémoires constitua les trois volumes du *Traité de diagnostic*, que je coordonnai, et dont la première édition, malgré la contrefaçon belge et les traductions, est à peu près épuisée. Je puis affirmer que dans ce livre jamais je ne me suis laissé entraîner en dehors de l'observation la plus sévère. C'est l'étude partielle de chaque organe et de chacune de leurs lésions; c'est l'insuffisance reconnue de la désinence *itis*; c'est la nécessité de nommer des états organiques qui ne l'étaient pas; c'est l'imitation sur une grande échelle de ce que je voyais faire chaque jour en pathologie, en ophthalmologie, en botanique, en chimie, enfin dans le langage vulgaire, qui me fit sentir l'utilité d'une no-

menclature nouvelle, nécessité proclamée déjà par MM. Bally, Bouillaud, Chomel, etc. Je n'ai fait que suivre la route tracée; seulement il a fallu m'y engager largement, parce que les doctrines auxquelles tant d'études m'avaient conduit m'y forçaient.

Je ne reviendrai pas ici sur ces doctrines, sur la décomposition de la maladie en éléments nombreux, sur la nécessité d'étudier les affections des organes plutôt que de vagues collections de symptômes. J'en ai assez parlé dans le *Traité de diagnostic* (p. 15), et dans le premier volume de cet ouvrage (polygraphies n[os] 18, 77, 200, etc.), pour ne pas faire ici d'inutiles redites.

Au milieu du mouvement scientifique qui entraînait le monde médical, il y avait un point où une infinité de phénomènes restaient en dehors de toute explication et de toute thérapeutique rationnelle. Je veux parler des affections dites névralgies et névroses. Sans doute, les immenses travaux qui se sont succédé depuis trente ans sur l'appareil cérébro-spinal, travaux que j'ai toujours suivis avec intérêt et auxquels j'ai pris part, ont soulevé quelques portions du voile dont étaient entourées les histoires de l'hémorrhagie, du ramollissement et de l'inflammation du cerveau. Placé pendant sept ans sur la terre classique des affections organiques de l'encéphale, je dus peut-être mieux que d'autres apprécier les estimables travaux de MM. Serres, Riobé, Rochoux, Foville, Pinel-Grandchamp, Rostan, Lallemand, Bouillaud, Flourens, Bayle, Andral, et des nombreux élèves de l'école d'Esquirol. C'est au lit du malade, qu'éclairé d'ailleurs par la lecture des bons ouvrages de physiologie et par mes propres

expériences, j'eus souvent l'occasion de vérifier l'exactitude des résultats obtenus par ces médecins et de rencontrer des exceptions à certaines règles parfois trop généralement établies. Je crus même voir qu'on rapportait à des phlegmasies cérébrales des ramollissements que les faits démontraient dans certains cas être les résultats d'oblitérations artérielles (1). J'avais déjà pensé et écrit depuis bien des années que la prétendue arachnitis des enfants était souvent une souffrance cérébrale bien différente d'une inflammation des méninges (2).

Il restait toujours pour moi des points de pathologie tout à fait inexplicables. L'étude des névralgies, comme les considérait Chaussier, ne me venait point suffisamment en aide pour m'en donner la solution; je n'y trouvais point la clef de l'hystérie, de l'épilepsie, de l'angine de poitrine, du tétanos et de plusieurs autres affections du même genre. Les recherches des anciens et de Louyer-Villermay ne me satisfaisaient pas plus que les travaux récents d'Esquirol, de Georget et de beaucoup d'autres sur ces affections, qui ne me paraissaient pas avoir leur point de départ dans l'encéphale. Je crus trouver dans une névropathie dont j'étais moi-même atteint (la migraine ophthalmique ou irisalgie) des données utiles sur la pathogénie et sur le traitement des névroses (3). Il me parut évident, d'après des faits très-nombreux et d'après des analogies multipliées, que dans beaucoup de névropathies il existe une souffrance particu-

(1) *Bulletin clinique*, n° 102. *Traité de diagnostic*, n° 4272.

(2) *De l'irritation encéphalique des enfants*, 1823, 1 volume de 200 pages.

(3) Mémoire sur *l'irisalgie* ou migraine ophthalmique, dans la *Clinique médicale de la Pitié*. Mémoire sur *les névralgies*, *ibidem*. Mémoire sur *les névroses*, *ibidem*.

lière en rapport avec certaines oscillations dont les nerfs sont le siége. Cette souffrance se propagerait tantôt des extrémités vers certaines régions des centres nerveux, et dans d'autres cas elle s'étendrait de l'encéphale vers la périphérie. Depuis, cette série d'idée se développa ; des faits nouveaux vinrent de toutes parts la sanctionner, et le traitement dirigé d'après les opinions qu'ils consacraient eut les plus remarquables résultats dans l'hystérie et surtout dans l'épilepsie.

Du reste, je comparai bientôt chaque accès dans les fièvres intermittentes à une attaque de névrose. J'en recherchai le point de départ ; la plessimétrie me fit trouver que dans tous les cas où ces fièvres sont bien marquées, bien franches, la rate est ou volumineuse, ou douloureuse, ou enflammée, ou altérée dans sa texture. Plus d'un millier d'observations vinrent mettre cette proposition au-dessus de toute espèce de doutes. Je publiai d'abord quelques-uns de mes résultats il y a neuf ans (1); déjà je les avais fait connaître dans mes leçons cliniques et dans la Gazette des hôpitaux. Je constatai la réalité des propositions établies par mon honorable ami, M. le docteur Bally, sur la diminution rapide que la sulfate de quinine détermine dans la rate malade, alors qu'elle déborde largement les côtes ; car c'étaient là les seuls cas dans lesquels, avant mes travaux, il avait été possible d'apprécier l'influence du sel de quinquina sur l'organe splénique. La plessimétrie démontra que cette influence était encore plus grande lorsque le volume de la rate est médiocre et lorsque celle-ci ne dépasse pas les côtes.

(1) Mémoire *sur les fièvres intermittentes,* dans la *Clinique médicale de la Pitié.*

Depuis cette époque, des recherches très-nombreuses, des observations multipliées ont prouvé que la rate joue un rôle capital dans la production des fièvres d'accès. Je constatai en 1834, à l'Hôtel-Dieu, *qu'en quelques minutes, sous l'influence du sel de quinquina, l'hypersplénotrophie diminue* (1). C'est là un fait au-dessus de toute discussion et de toute dénégation. Je possède les matériaux d'un très-grand ouvrage sur les fièvres intermittentes, *avec plus de trois cents observations rédigées.* Cet ouvrage fera partie de mon quatrième volume, et sera incessamment publié. Du reste, les conclusions principales auxquelles il conduira, ainsi que la théorie des accès fébriles, ont été exposées dans le *Traité de diagnostic*, n° 1943.

Des mémoires partiels ont été publiés par moi sur beaucoup d'autres points de la science ; mon travail sur l'exploration des veines, considérées comme moyen de diagnostic, me paraît avoir été d'une grande utilité pratique (2). Je crois avoir démontré que c'est en se propageant par l'orbite que l'inflammation dans l'érysipèle parvient à l'encéphale et cause le délire (3); de là des applications thérapeutiques importantes. L'ophthalmite qui s'est déclarée à la suite du choléra m'a prouvé encore que l'encombrement était une source d'affections épidémiques variées et d'une haute gravité. J'ai le premier conseillé la compression de l'œil dans des cas de ce genre (4). Considérant plus tard que l'inflammation dans la conjonctivite, dans la kératite, que les plaies de la cornée, etc., sont surtout entretenues par le clignotement,

(1) Bulletin clinique, *passim.*

(2) Procédé opératoire, n° 476.

(3) Mémoire *sur l'érysipèle*, dans la *Clinique médicale de la Pitié.*

(4) Mémoire *sur l'ophthalmie* qui a régné à la suite du choléra dans la Maison de refuge, dans la *Clinique médicale de la Pitié*, p. 243.

par le contact de l'air et de la lumière, j'employai un petit appareil de taffetas d'Angleterre qui, fixant les paupières, les maintient fermées et immobiles. Cette médication a une efficacité remarquable dans le traitement d'un très-grand nombre de maladies des yeux, que beaucoup de médecins ne manquent pas de rapporter à un vice rhumatismal ou scrofuleux. Elle aurait sans doute une très-grande importance dans le traitement des plaies qui résultent des opérations de la cataracte et de la pupille artificielle.

Mes épreuves de concours en 1840 exigèrent de nouveaux travaux. Ma thèse sur l'hérédité dans les maladies (1) fut favorablement accueillie à l'étranger, car j'en possède deux traductions allemandes, l'une publiée à Leipsick en 1840 et l'autre à Weimar en 1841.

Ce concours eut pour résultat ma nomination. Je réussis malgré de pitoyables intrigues que j'oublie de plus en plus chaque jour. Je compris la nécessité de réunir en un corps d'ouvrage non-seulement les corollaires de tant de travaux épars, mais encore l'extrait raisonné et coordonné des notes que je possède, notes que chaque concours a augmentées et qui remplissent plusieurs rayons de ma bibliothèque. De là le premier volume de ma *Pathologie iatrique* ; cet ouvrage renferme la généralité de mes doctrines et la discussion des opinions des autres médecins. Les volumes qui suivront seront l'application aux cas particuliers de ces données générales.

Dans ces derniers temps enfin, M. le docteur Blanchet vient

(1) Chez Bury, rue de l'Observance, 2.

de publier dans l'*Examinateur médical* un mémoire que j'ai dicté à ma clinique sur les nombreuses affections cutanées qui se développent à la région du sacrum, et sur le traitement qui leur convient. Les pathologistes et les cliniciens ont négligé d'étudier avec soin ces affections graves qui font périr si fréquemment les malades. Dans ma conviction, ce travail a la plus haute utilité pratique ; il a eu pour base des faits cliniques nombreux et des succès très-satisfaisants. Parmi les affections de la région sacrée, j'ai signalé le premier une éruption particulière à la série de symptômes dits fièvre typhoïde, et qui est un signe précieux de septicohémie.

Tels sont les principaux travaux qui ont servi de base à mes opinions et à ma manière de voir au lit du malade.

Nommé, dès 1827, médecin des hôpitaux, je n'ai cessé dès lors, comme je l'avais fait auparavant, de soumettre mes opinions publiées, ou encore inconnues du public, au contrôle de l'expérience et de la méditation. Jamais je n'ai avancé une proposition qu'après en avoir pesé la valeur au lit du malade, et qu'après avoir jugé avec la plus mûre réflexion de son degré de positivisme et de valeur.

L'expérience et les travaux de ceux qui m'ont précédé et de mes contemporains ont été mis largement par moi à contribution, et m'ont fourni les bases du plus grand nombre des idées que l'on m'a rapportées. Mes auteurs favoris ont été les modernes. Je ne puis dire combien les écrits de Broussais, de Laënnec, de MM. Cruveilhier, Andral, Bouillaud, Forget, et des nombreux médecins qui ont suivi la même direction, m'ont

été utiles. Je n'ai cessé de lire avec une sérieuse attention les principaux faits publiés récemment en anatomie, en physiologie et dans les sciences dites accessoires. Les nombreux concours qui pour moi se sont succédé sans relâche m'ont forcé soit à réfléchir et à discuter sur la plupart des grandes questions de pathologie et de pratique ; soit à me livrer à des recherches d'érudition que je n'eusse peut-être pas eu le courage d'entreprendre s'il n'eût pas fallu disputer une chaire à des hommes d'élite. Que ceux qui s'élèvent contre le concours sachent au moins qu'il a cet avantage immense pour la société d'augmenter l'instruction des nombreux médecins qui s'y livrent! C'est le concours qui m'a imposé l'obligation de relire les anciens livres. Quelques passages d'Hippocrate m'ont paru dignes de sa renommée ; j'ai vu dans le petit livre d'*Arétée* un chef-d'œuvre ; j'ai été étonné que le pathologiste Cœlius Auré-lianus ne fût pas mieux connu ; je ne sais ce qui m'a le plus frappé du bon esprit de Celse ou de la beauté de son style : c'est avec un sentiment pénible que j'ai vu l'énorme différence qui sépare ce grand écrivain du médiocre Alexandre de Tralles. Les immenses travaux et le génie expérimental de Galien me firent lui pardonner ses hypothèses ; mais dans tout cela, mais dans les écrits des Fernel, des Baillou, des Stahl, et même des Sydenham, des Baglivi et des Stoll, je ne vis rien qui pût approcher des ouvrages que les bons observateurs modernes ont publiés. C'est l'historique de la science tel que mes propres lectures me l'ont fait juger qui m'a dirigé dans la rédaction des premières feuilles du *Traité de pathologie iatrique*. Lorsqu'en 1819 je publiais les articles *Médecine des Arabes*, *des Hébreux*, *des peuples sauvages*, j'étais un compilateur ; j'ai

cherché à être historien lorsque j'ai écrit vingt ans plus tard.

Les ouvrages anciens que *récemment* j'ai lus avec le plus d'admiration, ce sont les *Aphorismes* de Boërhaave et les *Commentaires* de Vanswiéten. Cette science vaste et réfléchie, ces connaissances profondes des phénomènes de l'organisation, ces vues élevées, cette admirable concision qui permet à Boërhaave de rendre en quelques mots ce que Vanswiéten commente d'une manière à la fois si étendue et si savante, me frappèrent d'autant plus que je trouvai une grande conformité entre les principales idées de l'école de Leyde et celles où m'avait conduit l'étude de la nature et la lecture des travaux des modernes. Un livre encore qui me parut sortir de ligne et n'être point assez étudié, c'est l'ouvrage de Sarcône sur les *Maladies qui ont régné à Naples* : j'y ai trouvé des idées qui se rapprochent infiniment de celles que j'ai publiées sur l'*hémite*.

Mes travaux de médecine ne m'ont jamais fait perdre de vue les idées anatomiques et chirurgicales de mes premières études et de mes premiers concours. Jamais je n'ai compris la séparation établie, dans les temps de barbarie, entre la chirurgie et la médecine. Conduit par les événements à m'occuper principalement des maladies internes, je cherchai toujours à les considérer d'une façon anatomique et chirurgicale. Jamais je n'ai oublié les leçons de mes maîtres, et en particulier de Boyer et de M. Roux. Autant qu'il m'a été possible de le faire, j'ai cherché à traiter les affections des organes profonds par des moyens qui, tels que la position, la compression, la dilatation, sont employés en général plutôt dans les maladies externes que dans les lésions intérieures.

La thérapeutique a été le principal et souvent l'unique but de mes études. Si je me suis occupé avec tant de persévérance d'anatomie, de physiologie et de diagnostic, c'est parce qu'il me paraît démontré que toute médication qui ne repose pas sur la connaissance exacte de la maladie, considérée sous le rapport *des fonctions*, de son siége et des phénomènes qui la constituent, ne peut avoir de règles fixes et de véritables principes.

Je me suis trop occupé pendant douze ans de physiologie appliquée à la médecine, j'ai trop médité sur l'excellent livre de M. Edwards relatif à l'influence des agens physiques sur la vie, pour n'avoir pas compris tout d'abord que les moyens hygiéniques jouent le plus grand rôle en thérapeutique. L'air qu'on fait respirer aux malades (1), les aliments qu'on leur fait prendre ou dont on les prive (2), l'abstinence des boissons (3), leur administration à des doses élevées et répétées (4), l'augmentation de l'évaporation dans les poumons au moyen de la respiration d'un air chaud et desséché (5), l'application des lois de la pesanteur à la curation d'un grand nombre de phénomènes morbides (6), l'action des stimulants alimen-

(1) Mémoire *sur le choléra, sur la fièvre typhoïde*, etc.

(2) *De l'abstinence, de l'alimentation insuffisante et de leurs dangers.*

(3) *Passim*, dans le *Bulletin clinique* et dans le *Traité de diagnostic.* Ce n'est point un Anglais, mais bien moi qui ai employé le premier et avec succès l'abstinence des boissons dans plusieurs affections désignées sous le nom de rhume. Mes travaux et mes idées sur ce sujet remontent à 1833.

(4) *Passim*, dans le *Bulletin clinique*, dans le *Traité des altérations du sang* et dans le *Traité de diagnostic.*

(5) *Passim*, dans le *Bulletin clinique.*

(6) Mémoire *sur la syncope et l'apoplexie.* Mémoire *sur la pneumohémie hypostatique.* Mémoire inédit *sur le ramollissement de l'estomac.* Mémoire *sur la dermohémie* de la région sacrée, dans l'*Examinateur médical*, en 1842.

taires employée dans le traitement de plusieurs névropathies (1), l'habitation dans des pays ou dans des lieux insalubres (2), les moyens intellectuels tels que l'éducation, les modifications apportées dans les sensations, les passions, alors qu'il s'est agi de la curation de l'aliénation mentale, etc. (3), m'ont paru être des agents thérapeutiques bien autrement puissants et bien plus calculables que la plupart des médications pharmaceutiques. Les études qu'a nécessitées pour moi le concours pour la chaire d'hygiène m'ont encore fortifié dans ces idées.

Si j'ai été parfois beaucoup plus loin que d'autres dans les proportions de sang que je faisais extraire, c'est que l'expérimentation sur les animaux et sur l'homme (4) m'avait appris à le faire sans danger et avec avantage ; si j'ai craint dans d'autres cas les évacuations sanguines exagérées, c'est que j'avais vu qu'elles finissent par rendre le pouls très-fréquent et par causer une débilité à laquelle on succombe en quelques heures (5); si j'ai renoncé fréquemment aux saignées locales pour y substituer les saignées générales, c'est que les faits connus sur la grande circulation et sur l'action du cœur ne permettent plus de croire aux idées hypothétiques relatives à la dérivation et à la révulsion ; s'il en a été ainsi, c'est que ma pratique civile de vingt-cinq ans, c'est que ma pratique d'hôpital pendant quatorze années, c'est que les faits plessimétriques sur les variations de volume des organes par les saignées, m'ont fait voir que la

(1) Mémoire *sur la migraine ophthalmique.*

(2) Thèse *sur les habitations privées.*

(3) Mémoire inédit *sur la curation de l'aliénation mentale.*

(4) Mémoire *sur les pertes de sang; loco citato.*

(5) *Ibidem.*

phlébotomie est plus active et plus calculable dans ses effets que ne le sont les saignées locales.

Si, m'écartant de la formule des saignées coup sur coup, j'ai adopté celle-ci : tirer du sang dans des proportions relatives aux effets de l'évacuation produite, c'est qu'il a été évident pour moi que les faits organiques observés et calculables doivent seuls donner la mesure des agents thérapeutiques qu'il s'agit d'administrer.

Si je torture moins par des cautères, des sétons, des moxas, les pauvres malades atteints d'affections chroniques graves, c'est que dans bien des cas l'expérience clinique et l'anatomie pathologique m'ont appris que les lésions qu'un diagnostic précis me fait connaître sont tout à fait au-dessus des faibles moyens que nous possédons. Penser qu'une suppuration provoquée à la peau guérira un tubercule ou un cancer, c'est en vérité une opinion qui ne peut reposer ni sur l'observation ni sur l'examen des tissus morbides dont il s'agit, ni même sur le simple bon sens. Les cas dans lesquels les vésicatoires m'ont réussi (comme agents producteurs de douleur) sont ceux où une souffrance vive était le principal caractère de la maladie ; telles sont, par exemple, plusieurs névropathies. Les circonstances où l'abondante sécrétion de sérum causée par les vésicatoires m'a paru avoir été évidemment utile étaient principalement les grands épanchements qui se faisaient dans les cavités séreuses ou synoviales.

Quant aux médicaments internes, j'ai cherché depuis vingt ans au lit du malade quels étaient ceux sur lesquels je pouvais compter. J'avais lu beaucoup d'ouvrages de thérapeutique ;

j'ai été mille fois douloureusement affecté lors de l'étude soit de ces ouvrages, soit des articles que renferment la plupart des journaux sur les remèdes nouveaux, de ce que j'y trouvais. Ces succès si nombreux attribués à des substances variées, ces succès qui étaient tout d'abord démentis au lit du malade, ces succès qui se reproduisaient pendant un an d'une manière merveilleuse et qui ne reparaissaient plus l'année suivante, m'inspiraient une sorte de dégoût. C'est avec non moins de peine que j'ai vu prôner les médicaments les plus divers contre des maladies dont on ne se donnait même pas la peine de caractériser les symptômes ; j'ai vu que presque jamais on ne cherchait *à mesurer* par des expériences multiples et bien faites les résultats thérapeutiques ; j'ai vu qu'on oubliait tout d'abord les effets organiques, qu'on ne cherchait point à les graduer par la plessimétrie, par l'auscultation, par la mensuration, et en vérité je n'ai accueilli ces travaux qu'avec une grande défiance. Il m'a été facile de voir que souvent l'intérêt d'argent remplaçait, dans les pompeuses publications et dans les louanges officieuses que l'on se faisait, l'intérêt du malade ; j'ai vu que la presse était fort indulgente pour les gens *à remèdes*, et parfois fort peu bienveillante pour les travailleurs désintéressés. J'ai compris qu'il y avait de ces articles tout faits, qui avaient coûté autre chose que la peine d'observer et d'écrire. Ma foi dans la plupart des médicaments en a été de plus en plus ébranlée. Je me suis ressouvenu de ces belles expériences de M. Bally sur l'opium, sur la narcotine, sur l'acétate de morphine, sur une foule d'autres substances, et j'ai douté de plus en plus. J'ai eu toujours présent à l'esprit la pensée du grand praticien que je viens de citer : que beaucoup de substances employées en thé-

rapeutique ont un effet physiologique certain ; mais que la plupart d'entre elles en ont peu comme agent de curation. J'ai étudié dans la même direction que lui, et je suis arrivé aux mêmes résultats.

Ce n'est pas cependant que je révoque en doute le moins du monde l'action d'un grand nombre de médicaments ; ce n'est pas que les belles expériences de M. Magendie et les recherches consignées dans son formulaire aient trouvé en moi un incrédule ; ce ne sont pas là de ces recherches à annonces ; mais je l'avoue, j'ai été timide dans l'emploi des substances qui empoisonnent à des doses minimes. Des exemples terribles que les hommes les plus soigneux ont eus à déplorer dans leur service ont augmenté ma circonspection, et je n'ai employé de tels médicaments qu'alors qu'il m'était impossible de faire autrement.

Il est certaines substances que je n'ai pas craint d'administrer à de hautes doses ; c'est après en avoir constaté par des faits très-nombreux l'innocuité. Tel est surtout le sulfate de quinine (1) ; il a été bien évident pour moi, comme il l'avait été pour M. Bally, que l'emploi de ce médicament est presque toujours exempt de danger ; l'effet narcotique qu'il produit ne s'étend guère au delà de quelques heures. Je l'ai administré plusieurs milliers de fois à des doses variables d'un gramme à cinq ou six grammes, et j'ai constaté son action prompte et puissante non-seulement dans l'hypersplénotrophie et la fièvre intermittente, mais encore dans plusieurs névroses. Depuis six

(1) Voyez la plupart de mes ouvrages récents où sont mentionnés les faits dont il s'agit.

ans au moins, j'ai publié que ce médicament réussit, lorsqu'il est donné à hautes doses, dans ce qu'on appelle fièvre typhoïde; mais seulement lorsqu'une hypersplénotrophie et, par conséquent, une fièvre intermittente co-existent, ce qui constitue la fièvre rémittente des auteurs. Récemment on a mentionné de tels faits en les rapportant à des étrangers qui n'en ont parlé que longtemps après moi.

Longtemps entraîné par les doctrines de Broussais, j'ai redouté la médication émétique et purgative. Les débats qui se sont élevés sur ce sujet, et principalement sur l'emploi du tartrate antimonié de potasse, les affirmations de l'école italienne, l'emploi des drastiques à haute dose par les médecins anglais et américains, les succès incontestables de quelques vendeurs de remèdes au moyen de superpurgations, etc., m'ont fait croire d'abord que le danger de l'administration des purgatifs n'était pas aussi grand qu'on le faisait. D'ailleurs, Stoll avait employé dans beaucoup de cas (où certes il s'agissait d'entérite septicohémique) de tels moyens avec avantage; Bretonneau avait eu à se louer de l'emploi des purgatifs salins, et M. Delaroque réussissait souvent par cette médication; seulement, les cas où elle convenait me paraissaient toujours fort mal déterminés. La plessimétrie, en me faisant voir l'intestin rempli de matière ou de gaz dans beaucoup de cas, me permit de spécifier la circonstance principale qui devait conduire à l'emploi des purgatifs. Toutes les fois qu'il s'est agi d'une entérectasie aérique ou stercorale, toutes les fois que les fèces ou les fluides élastiques ont pu être évacués, j'ai obtenu les plus heureux résultats de cette médication.

C'est encore la plessimétrie qui m'a démontré avec quelle promptitude les drastiques à hautes doses et le tartrate antimonié de potasse font parfois baisser le niveau dans l'hydropéritonie, et c'est la percussion médiate qui, jointe à l'auscultation, m'a prouvé que le tartre stibié a sur la marche de l'hémitopneumonite, et surtout de la blenbronchorrhée ou de la bronchopneumonite, la plus heureuse influence. L'expérience au lit du malade m'a fait voir du reste que les craintes qu'avait l'école du Val-de-Grâce sur les dangers de l'emploi de ce moyen étaient infiniment exagérées.

Le fer, administré dans l'hydrohémie ; les mercuriaux, l'iodure de potassium, donnés dans la syphilis ; le cubèbe, pris à doses répétées à l'intérieur dans l'uréthrite contagieuse de l'homme, et administré en injections très-fréquentes dans la vaginite virulente, m'ont paru avoir une efficacité incontestable, et il en a été ainsi de quelques autres médicaments ; mais en définitive j'ai vu que, pour bien juger de l'action de ceux-ci, il fallait les employer seuls, les combiner rarement les uns aux autres, et les diriger plutôt contre les états organo-pathologiques qui entrent comme éléments dans une maladie, que contre cette maladie elle-même. En général encore, il m'a paru évident que c'était moins les classes de médicaments dont il fallait étudier les propriétés, que l'action particulière de chaque substance employée qu'il était utile d'apprécier.

En thérapeutique pharmaceutique comme ailleurs, j'ai cherché à suivre la marche de la science, à lire ce qui se publiait de capital, et à soumettre au contrôle de la clinique ce que

les livres annonçaient. Malheureusement, trop souvent il m'a fallu renoncer à des espérances que l'expérimentation ne réalisait pas.

Telles ont été les études que j'ai cru devoir parcourir pour acquérir une instruction solide. Loin de moi la pensée de croire que je sais beaucoup ; bien au contraire, chaque jour je vois que j'ai de plus en plus à apprendre. Le savoir en médecine n'est que relatif, et il faut le dire, un grand nombre de médecins se placent *relativement* bien bas sous le rapport de la véritable instruction. Les uns lisent et écrivent et deviennent érudits ; ceux-là sont des littérateurs-médecins qui feraient bien de quitter une heure par jour leur bibliothèque pour fréquenter les hôpitaux : alors ils jugeraient plus sainement le travail expérimental de ceux qui y passent une partie de leur vie. Les autres, songeant plus à leur intérêt d'argent qu'à leurs devoirs de médecins, font leurs visites de clientèle ou de salon, et s'occupent fort peu d'acquérir une instruction solide en étudiant les bons auteurs et en suivant, au moins de temps en temps, quelque service bien fait. Cette inertie, cet amour des opinions qu'on a puisées dans ses études, secondés par la paresse, font qu'on reste où l'on en est sans chercher à passer outre, sont la cause de la divergence des doctrines dans la pratique, et sont aussi les sources de ces déplorables controverses que les médecins ont entre eux au lit du malade. C'est encore à cette présomption que donne un demi-savoir, qu'il faut rapporter soit l'injustice dont on se rend coupable pour les hommes de travail, soit les mauvais jugements qu'on porte sur les découvertes dont la science s'enrichit.

Pour ne pas mériter de tels reproches, j'ai sacrifié ma vie au travail et à des études sérieuses; en définitive, j'ai toujours cherché à suivre le progrès réel et à y prendre part; mes opinions ont changé à mesure que les faits qui se sont présentés m'en ont imposé le devoir. La plupart des idées qui ont paru avancées n'étaient que les inductions tirées de mes lectures ou des observations nombreuses que j'avais faites.

Qu'il me soit permis de citer ici un exemple de ma manière de raisonner et d'agir au lit du malade : soit un cas (1) qui naguère encore aurait été considéré comme se rapportant à la gastrite chronique, et pour lequel le plus grand nombre des médecins prescriraient encore un régime lacté, des boissons adoucissantes et peut-être même des sangsues et des exutoires. Après m'être informé des circonstances commémoratives, j'apprends que l'affection que j'ai à traiter est ancienne, que sa cause est douteuse, et qu'on a traité la malade comme atteinte d'une inflammation de l'estomac, ainsi que le prouvent les nombreuses cicatrices de ventouses et de vésicatoires dont son épigastre est couvert. Cette femme vomit quelquefois de l'eau en assez grande abondance. Or, la palpation m'indique que le ventre est gros, et *me fait trouver une fluctuation* que l'on avait cru, en ville, devoir attribuer à une ascite. La plessimétrie établit, à n'en pas douter, que l'estomac est très-dilaté, car la matité a son siége dans le lieu qui correspond à cet organe; car elle se déplace dans l'étendue du lieu occupé par le viscère; car elle augmente par l'ingestion des boissons et diminue par

(1) Ce cas est choisi de préférence à d'autres, parce que je l'ai actuellement sous les yeux, dans mon service à l'hôpital de la Pitié.

le vomissement; le bruit hydraérique s'y fait parfois entendre, et un *clapotement* spécial, en rapport avec le contact direct des liquides et de l'air, a lieu lorsqu'on percute l'estomac de diverses façons, comme aussi lorsqu'on fait brusquement changer la position que la malade occupe dans son lit.

Du reste, une anémie ou plutôt une hydrohémie très-marquée a lieu, et paraît être la conséquence de la difficulté et de la lenteur des digestions dont cette femme se plaint.

Il est évident qu'il ne s'agit pas ici le moins du monde d'une inflammation de l'estomac, et que l'expression gastrite, adoptée pour un tel cas, ne conduirait qu'à un traitement absurde, si l'on voulait agir dans le sens du mot par lequel on dénommerait le mal. Voyons quelles vont être les ressources de la nomenclature pour exprimer les idées complexes que nous venons de présenter.

D'une part existe une dilatation de l'estomac; un liquide se trouve contenu dans cet organe; c'est donc d'une *hydro-gastrectasie* qu'il s'agit. A quoi celle-ci est-elle due? est-ce à un rétrécissement du pylore, à une *pylorosténosie?* Le fait est douteux, aucun signe ne le prouve; cependant l'anatomie pathologique nous porte à le faire supposer. Cette femme ne dévorait point, comme le faisaient *Bijou* et *Tarare* (dont l'estomac était si ample), d'énormes quantités d'aliments, et en général, ainsi que l'ont vu Morgagni, MM. Andral et Cruveilhier, et comme je l'ai moi-même fréquemment observé, une énorme dilatation gastrique est souvent la conséquence de la difficulté avec laquelle le chyme traverse l'ouverture du pylore. S'il y a

ici des doutes à établir sur l'existence d'une sténosie pylorique, il y en a bien plus encore sur la nature de celle-ci ; à plus forte raison est-il impossible de dire si elle est cancéreuse ou si elle ne l'est pas. Les indications en rapport avec un rétrécissement probable ne sont donc pas encore établies ; elles pourront le devenir plus tard si des signes nouveaux sont fournis par la palpation ou par la plessimétrie abdominale.

Mais il est certain que l'estomac se contracte mal, qu'il se resserre avec difficulté, qu'il y a au moins *hypogastrosthénie*. La pâleur des tissus, l'hydrohémie qui existe, sont les conséquences de l'état de l'estomac. Cette femme n'a point ses règles, on a considéré précédemment son état comme une aménorrhée ; il y a bien plutôt lieu de croire que le défaut d'hémorrhagie nomale de l'utérus est la conséquence de l'hydrohémie dont il vient d'être question. Comment dirigerons-nous donc le traitement de cette femme ?

Il y a une *hydrogastrectasie* : on privera la malade de toute substance liquide et de toute boisson. Des faits nombreux observés dans ma clinique m'ont prouvé l'avantage de cette méthode, que le bon sens recommande dans une semblable circonstance. On commencera par provoquer le vomissement, soit pour activer le traitement, soit pour mieux établir le diagnostic.

Il y a une *gastrectasie* : on aura recours à une ceinture médiocrement serrée qui empêchera un semblable effet, et on se fondera dans cette prescription sur les analogies de ce qu'on observe lorsque l'intestin est dilaté par des gaz et lorsque les parois abdominales sont faibles.

Une *hypogastrosthénie* existe : on appliquera de la glace à l'extérieur ; on fera prendre des aliments froids, on y ajoutera des substances qui, telles que l'écorce de quinquina, contiennent du tannin ; on aura recours à du vin généreux et contenant aussi une notable proportion de cette substance.

On suppose que le pylore est rétréci (*pylorosténosie*) : on donnera pour aliments, alors que l'estomac sera vidé, une nourriture exclusivement animale composée de fibrine, de gélatine, d'albumine, de jus de viande, d'osmazôme, car les expériences physiologiques faites par MM. Magendie, Tiedemann et Gmelin, etc., prouvent que ces substances sont converties en pulpe dans l'estomac, et qu'elles doivent plus facilement que d'autres traverser le pylore sténosié. On proscrira beaucoup de végétaux qui ne se transforment que dans les intestins en une substance molle, ainsi qu'il résulte des travaux de ces auteurs et des faits recueillis sur les anus contre nature à la clinique de Dupuytren.

D'ailleurs la nourriture animale convient encore ici sous le rapport de l'anhémie, comme aussi la privation de boisson est utile pour s'opposer à l'hydrohémie.

Les travaux chimiques d'un grand nombre d'auteurs, et notamment de M. Lecanu, prouvent qu'il y a dans l'anhémie beaucoup moins de fer dans le sang que chez des sujets sains ; l'expérience clinique des anciens médecins et les faits que j'ai vus moi-même sanctionnent ces résultats chimiques. On aura donc recours à ce médicament, qu'on donnera en même temps que les aliments pour qu'il porte sur l'estomac un action moins délétère.

On devra aussi faire prendre de temps en temps de la magnésie, parce que les vomissements sont accompagnés d'une saveur aigre, parce que les faits de Montègre, de Tiedemann et Gmelin, prouvent que des acides existent souvent dans l'estomac, nuisent parfois à la digestion, et surtout parce que l'expérience au lit du malade a sanctionné ces faits pour les autres et pour moi-même.

C'est de cette façon que, m'étayant toujours soit de la théorie fondée sur l'anatomie et sur la physiologie, soit de l'expérience clinique, j'établis mes opinions et je règle ma conduite dans les cas particuliers qui se présentent.

Cette méthode m'a paru être infiniment préférable au numérisme, dont les données générales sont très-fécondes en applications pour des masses, mais qui conduisent à des résultats décevants lorsqu'il s'agit de rapporter à chaque fait particulier des données d'ensemble (1).

Que si je n'avais pas présenté tout à côté des prescriptions qui m'ont paru devoir être faites dans le cas qui vient d'être signalé, les faits anatomiques, physiologiques et cliniques dont ils sont les applications ; que si je n'avais pas fait mention des notions scientifiques sur lesquelles je me suis fondé pour les établir, on aurait pu jeter sur le compte de l'imagination ou de préoccupations d'esprit ce qui n'était que les corollaires de faits connus. Or, c'est ainsi, je l'affirme sans crainte, qu'il en

(1) Voyez dans le *Traité de diagnostic*, dans la *Pathologie iatrique* et dans le *Bulletin de l'Académie*, ce que je pense de la statistique en médecine.

est de la plupart des doctrines que je professe, et qui sont parfois fort différentes de celles des autres praticiens.

En définitive, à ceux qui me reprocheraient des idées avancées comme médecin, j'adresserais à mon tour des reproches plus graves.

Aux uns, je dirais : Vous avez étudié la science antique, vous vous êtes nourris des livres d'Hippocrate, de Galien, de Fernel, de Baillou, de Stahl, de Sydenham, de Baglivi, de Bordeu, de Barthez, etc., et vous en êtes restés à ce que vous saviez, en l'accommodant à votre expérience personnelle : la science a marché, vous avez été immobiles, et vous avez censuré avec colère ceux qui sont venus après vous.

Aux autres, je répondrais : Dans vos jeunes années, Pinel votre maître régnait sur l'école que vous suiviez ; vous l'avez justement admiré, puis vous vous êtes établis les frondeurs de tout ce qui sortait de ce que le maître avait dit. Vous avez souvent critiqué sans connaître; vous avez habillé de votre robe la grande figure de votre modèle que vous avez déguisé ; mais vous en êtes resté là : la science a marché, et vous n'avez pas pris la peine de la suivre.

A d'autres encore, je dirais : Vous avez justement été séduits par les doctrines d'un homme d'énergie et qui avait de grandes idées; vous avez eu l'amour de l'étude et des recherches; mais depuis, ce zèle vous a fait défaut; les faits se sont succédé, ils ont démoli ce que la puissante parole du chef avait construit : la science a marché, vous êtes restés où

vous en étiez, et vous ne l'avez pas suivie dans le champ des découvertes modernes.

A d'autres critiques, je répondrais : Lorsque vous étudiez Bichat, lorsque vous suiviez vos cours, on expliquait tout par le solidisme ; le ridicule était déversé sur les doctrines humorales. Depuis, des faits sans nombre ont prouvé l'existence des altérations primitives ou secondaires des liquides, mais vous n'avez pas lu : la science a marché, et vous êtes restés immobiles au milieu d'idées progressives.

A ceux qui ont tant de confiance dans les chiffres, je dirais aussi : Vous n'êtes point assez versés dans les applications qui se sont faites de l'anatomie, de la physiologie, de la chirurgie, de la chimie, à la médecine pratique ; en désespoir de cause, vous avez dans vos doutes et dans votre incrédulité substitué votre empirisme additionné à la raison appuyée sur les faits : la science a marché, vous l'avez lentement et laborieusement suivie, et au lieu de vous perdre dans les détails de vos observations, vous eussiez peut-être mieux fait de rendre votre allure un peu plus hâtive.

A ces hommes instruits, mais qui, cherchant à puiser leur instruction dans les bibliothèques, nient l'exactitude et l'importance des résultats cliniques de la plessimétrie, parlent d'exagération et mettent en doute des choses d'une incontestable évidence, je répondrais : Ce n'est pas dans l'exposé des faits qu'on apprend la valeur de ceux-ci et la certitude dont ils sont susceptibles. Les connaissances que les sens donnent ne sont point acquises par des lectures, mais par l'exercice de ces sens. Il ne suffit pas de savoir que la science a marché, il faut savoir

comment elle a progressé, et pour cela il faut la suivre, non pas seulement dans les livres où ses trésors sont conservés, mais dans la nature et dans l'expérimentation, dont les livres ne doivent être que la représentation.

Enfin aux médecins modestes et consciencieux, à ces hommes de pratique et de bonne foi qui, dégoûtés des théories et des compilations, se renfermeraient dans leur expérience personnelle, je finirais par dire : Vous enveloppez dans un même dédain les ouvrages vraiment progressifs et les nombreuses inutilités. Les insupportables redites qui se publient chaque jour, les manuels qui se copient, les volumes dans lesquels une idée est délayée en six cents pages dont cinq cent cinquante sont constituées par d'illisibles observations, vous ont dégoûté des lectures; mais dans ces prolixes écrits il y a beaucoup de bon, la science y a parfois marché, et vous êtes restés en arrière. Lisez les ouvrages modernes, fréquentez surtout les hôpitaux, où l'on s'instruit expérimentalement, car l'humanité et la science vous en imposent le devoir.

A moi, professseur de pathologie médicale à la Faculté de Médecine de Paris, je dis à mon tour : La science marche; ce n'est pas un seul homme qui l'a faite ni qui la conduit; elle est l'œuvre de tous, c'est un devoir de la suivre. Ce qu'on sait aujourd'hui serait demain insuffisant si l'on ne tenait pas compte des travaux de la veille. Il faut accueillir les travailleurs, les encourager, les soutenir et profiter de leurs recherches en leur rendant justice et en ne prenant jamais pour soi les idées d'autrui. Le vol des conceptions de la pensée est le plus cruel des larcins; il faut seulement procéder avec une sage réserve; la

science ne marche bien que si l'on accueille avec prudence les faits nouvellement connus, et que si l'on sait les soumettre à la double épreuve de l'expérience et de la réflexion.

Appliquant l'ordre adopté dans le Traité de pathologie iatrique (polygraphies ou généralités) à l'étude de chaque état organo-pathologique (présentant quelque valeur diagnostique ou thérapeutique), nous étudierons dans ce premier volume les affections du cœur (cardiopathies), de l'aorte (aortopathïes), des artères (artériopathies), des veines (phlébopathies), et des lymphatiques (angioleucopathies), et nous dirons un mot des affections des vaisseaux capillaires. Nous aurons ainsi traité en détail de tous les organes solides de la circulation. Déjà nous avons publié avec beaucoup de développements l'histoire des altérations du sang (anomohémies). La seconde édition de ce travail composera notre deuxième volume. Celui-ci ne paraîtra qu'à la fin de notre publication. L'unique cause de ce retard, c'est que l'édition actuelle des altérations du sang peut suffire pour suivre la filiation de nos idées. Le tome suivant traitera des affections propres aux organes respiratoires et digestifs; le quatrième, des maladies particulières aux glandes annexées à ce tube, telles que le foie, la rate, les reins, et étudiera les souffrances des organes génitaux et du péritoine; le cinquième et le sixième auront pour sujet les maladies qui affectent les appareils des sensations, le système nerveux, et les parties qui servent à la locomotion.

Pour la facilité des recherches et des renvois, nous suivrons l'ordre des numéros commencé dans notre Traité de pathologie iatrique (polygraphies ou généralités).

TRAITÉ

DE

MÉDECINE PRATIQUE

ET DE

PATHOLOGIE IATRIQUE.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

L'appareil circulatoire existe d'une manière très-générale dans le corps de l'homme.

1490. L'appareil de la circulation se compose d'un grand nombre de parties, et s'étend, à vrai dire, dans toutes les régions du corps de l'homme. Il n'est point de tissu véritablement vivant dans lequel il n'y ait un cours de liquide, entretenu par celui qui a lieu dans les artères et dans les veines. L'épiderme, les ongles, les poils, l'émail des dents, feraient peut-être exception à cette règle; mais ces parties peuvent être considérées comme des productions organisées, il est vrai, mais qui ne vivent plus de la même manière que les autres tissus. Partout où l'on voit, à la suite d'une section, s'écouler de la sérosité, de la lymphe, du sang; partout où une membrane dépose à sa surface un liquide provenant de vaisseaux, on peut être sûr que la circulation s'opère; or, à part les très-rares exceptions qui viennent d'être signalées, on rencontre partout, dans l'organisme, de semblables phénomènes, et en conséquence on aurait à étudier partout l'appareil circulatoire et ses maladies.

Plan de notre enseignement et de cet ouvrage.

Le cadre que nous aurons à parcourir dans ce volume (1) est d'une bien vaste étendue, et nous aurons souvent à regretter de ne pouvoir embrasser tous les détails importants qu'il comporte; mais c'est pour nous une nécessité d'être court; notre enseigne-

(1) Voyez l'Avant-propos.

ment doit être circonscrit dans l'espace de quelques années. Nous n'avons pas l'espoir de tout dire : nous voulons seulement présenter un tableau de l'état actuel de la science, donner de bons principes, diriger les élèves dans leurs études, et donner aux médecins les documents pratiques les plus importants.

Pour être concis, nous renverrons à notre *Traité de diagnostic et de plessimétrie* un grand nombre de considérations générales. Nous nous bornerons à indiquer les affections dont l'étude est plus curieuse qu'utile; *nous ferons grâce aux lecteurs des discussions qui n'ont pas un but actuellement pratique.* Nous n'insisterons que sur les points éminemment applicables au diagnostic et à la thérapeutique.

PREMIÈRE SECTION.

CARDIOPATHIES OU ÉTATS ANOMAUX DU COEUR.

Généralités sur les cardiopathies.

1491. Spécialement chargé d'imprimer l'impulsion au fluide nutritif qui doit porter dans toutes les parties du corps de l'homme l'aliment de la vie, le cœur est sujet à un très-grand nombre de lésions matérielles et de troubles fonctionnels. L'importance de leur étude est ici en rapport avec le degré d'utilité de l'organe qu'elles affectent. Cette importance a été si généralement comprise par les médecins modernes, que la seule énumération des travaux relatifs aux maladies du cœur et des gros vaisseaux exigerait plusieurs pages, et peut-être plusieurs feuilles d'impression.

Ouvrages principaux sur les cardiopathies.

1492. On peut diviser en trois périodes bien distinctes les ouvrages qui ont été publiés sur les maladies des organes centraux de la circulation.

Ouvrages antérieurs à la découverte de la grande circulation.

1493. Les premiers se rapportent aux descriptions de cardiopathies qui ont été faites avant la renaissance de l'anatomie et avant la découverte de la grande circulation. Ces écrits ne mentionnent guère que des symptômes plus ou moins vagues, désignés sous les noms d'asthme, d'hydropisies, d'essoufflements, etc.

1494. Il n'est pas facile de décider, par exemple, ce que Cœlius entendait par *cardiacie*. Son éditeur pense que c'est la syncope qu'il a voulu désigner par cette expression. Il est très-probable que c'est d'une affection du cœur que Cœlius a voulu parler, et il paraît, d'après ce qu'il en dit, qu'Érasistrate et Asclépiade pensaient que cet organe était le siége de la série de symptômes attribués à la *cardiacie*, et qui consistaient dans la faiblesse, la dépression, l'irrégularité du pouls, une respiration petite et très-gênée, la perte de connaissance, une face pâle, des sueurs et des déjections alvines spontanées. La fièvre, suivant Themison, Thessalus, etc., peut exister dans le cas dont il s'agit, tandis que d'après Asclépiade il n'y a pas de phénomène fébrile (Cœlius Aurelianus, lib. II, cap. XXXVIII, p. 151). Quand on réfléchit que c'est là une des descriptions les plus complètes des maladies du cœur chez les anciens, on n'est pas tenté de déprécier les ouvrages des o dernes au profit des écrits de l'antiquité.

1495. *Veteres medici*, dit J. Franck, *dignitatem morborum cordis, arteriarum et venarum minimè intellexerunt.* Hippocrate a parlé des blessures et de la dilatation du cœur et des gros vaisseaux (Aph. IV. 18; *De morbo sacro*, p. 395, *editio Foesii*). Galien a fait mention des symptômes de l'érysipèle et des blessures du cœur (*De locis affectis*); de la mort par syncope, de l'hydropisie du péricarde (*De locis affectis*, lib. V, p. 297), et de la dénudation du cœur à la suite d'une carie du sternum. Arétée attribua au cœur la cause de la syncope (*De caus. morb.*, lib. III), et Joseph Franck a cité une innombrable liste d'auteurs qui se sont plus ou moins occupés du cœur.

1496. En définitive, c'est en vain qu'on chercherait dans Hippocrate, dans Arétée, dans Celse, dans Galien, dans Alexandre de Tralles, etc., quelque chose qui ait trait aux cardiopathies telles que nous les concevons de nos jours. On n'y trouverait, à coup sûr, rien qui pût donner une idée quelconque des affections des principaux organes de la circulation.

1497. Fernel n'avait presque aucune connaissance des maladies du cœur. « Cet organe, dit-il, peut être atteint d'intempéries, de phlegmon, d'érysipèle, d'ulcères, de blessures. » Suivant lui, presque toutes les autres affections cardiaques sont très-difficiles à reconnaître, marchent très-vite, et amènent fréquemment la

mort sans qu'on s'en doute. Il traite rapidement de la syncope et des palpitations (lib. V, cap. XII, p. 471, édition de 1599).

Ouvrages antérieurs à l'application de la percussion à l'étude des cardiopathies.

1498. La seconde série de travaux dont nous voulons parler comprend ceux qui ont été publiés depuis la découverte de la grande circulation, par Harvey, jusqu'à l'époque où la percussion fut appliquée, par Corvisart, à l'étude des cardiopathies. Profitant des découvertes des anatomistes et des physiologistes sur le cœur; utilisant les faits d'anatomie pathologique que Bonet, Valsalva, Morgagni, avaient publiés, Lancisi et surtout Senac ont étudié avec soin les symptômes fournis par les maladies du principal organe de la circulation. Les écrits de cette période commencent à élucider l'histoire des cardiopathies, et les faits anatomiques démontrent déjà que la gêne de la respiration est souvent le résultat de lésions matérielles du cœur ou des gros vaisseaux.

1499. L'essor que l'école de Boërhaave avait donné à la médecine positive ne pouvait, du reste, manquer de porter ses fruits; et bien qu'il soit vrai que les calculs des iatro-mathématiciens aient conduit à de grandes erreurs, toujours est-il que la nature de leurs recherches, les travaux qui se succédaient sur la force de l'impulsion du cœur, devaient nécessairement faire porter l'attention sur les centres circulatoires, et conduire à une étude plus attentive des troubles fonctionnels liés aux cardiopathies.

Ouvrages postérieurs à l'application de la percussion à l'étude des cardiopathies.

1500. La troisième catégorie d'ouvrages publiés sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux est, de beaucoup, la plus nombreuse; elle date de l'application de la percussion à l'étude des cardiopathies. Avenbrugger avait à peine entrevu ce sujet; ce fut Corvisart qui, en lui donnant une grande extension, rendit sous ce rapport à la science un immense service, et fut le véritable promoteur des grandes recherches qui ont été faites depuis. Du reste, jamais Corvisart, *qui percutait immédiatement*, n'a mesuré le cœur ni distingué le moins du monde la matité qui répondait aux parois des cavités gauches, de celle qui se rapportait aux cavités droites. Jamais non plus il ne pouvait arriver à reconnaître avec netteté,

soit la distension des oreillettes, soit les épanchements péricardiques médiocrement abondants. A plus forte raison ne limitait-il en rien les dilatations de l'aorte, à moins qu'elles ne fussent parvenues à un développement considérable. C'est qu'il ne dessinait point la forme du cœur sur la peau ; c'est que le procédé dont il se servait était complétement insuffisant pour fournir de telles données ; c'est qu'il n'avait point fait d'expériences cadavériques de percussion pour guider avec certitude son diagnostic pendant la vie. Il a fallu que trente ans s'écoulassent encore, et que des méthodes d'investigation plus parfaites fussent trouvées pour que l'on obtînt de tels documents.

1501. Toutefois, l'ouvrage de Corvisart fut d'une immense utilité pour la science. La certitude que cet illustre médecin portait dans le diagnostic fit une grande sensation, et l'on parle encore avec admiration de son talent d'investigation et du positivisme de ses jugements. On a été bien longtemps à être aussi juste envers ceux qui l'ont suivi. Il est vrai qu'ils n'avaient pas, comme Corvisart, l'avantage d'être les médecins du puissant empereur Napoléon.

1502. Jusqu'à la découverte de l'auscultation, la science, par rapport aux maladies du cœur, resta à peu près stationnaire. Les écrits qui furent publiés sur ce sujet consacrèrent seulement les faits que Corvisart avait avancés. Mais Laënnec, en publiant son livre, donna une grande extension à l'étude des cardiopathies. Les signes nouveaux qu'il fit connaître, et à l'aide desquels il chercha à déterminer les états anatomiques que le cœur peut présenter, portèrent un grand jour dans les maladies de cet organe. Bientôt paru l'ouvrage de MM. Bertin et Bouillaud sur ce sujet, et un grand nombre de travaux partiels sur divers points des maladies du cœur.

1503. Cependant la plessimétrie, en 1827, vint encore jeter de nouvelles lumières dans le diagnostic des diverses espèces de cardiopathies. A l'aide de ce moyen d'investigation, on put déterminer d'une manière fixe : le siége, l'étendue, la forme, l'épaisseur, la dureté du cœur en général, et de ses diverses parties considérées en particulier ; il fut possible de reconnaître les points précis qui séparent les cavités droites des gauches, et de démontrer l'existence d'épanchements dans le péricarde, de dilatations des gros vaisseaux, etc.

Les ouvrages qui contenaient ces documents renfermaient aussi

quelques recherches relatives aux signes stéthoscopiques des cardiopathies.

1504. M. Bouillaud publia plus tard son *Traité des maladies du cœur*. Cet ouvrage est remarquable sous un grand nombre de rapports, et nous nous plaisons à rendre hommage à l'esprit de positivisme de ce livre, et aux recherches consciencieuses qu'il contient.

1505. Les travaux qui avaient lieu en France depuis Corvisart et Laënnec sur le cœur, eurent beaucoup de retentissement à l'étranger. Kreysig, Hope, etc., publièrent des ouvrages fort remarquables et fort utiles sur ce sujet. M. Corrigan fit connaître une lésion importante sur laquelle on avait à peine des documents, c'est-à-dire l'insuffisance des valvules, etc.

1506. Les causes des bruits que le cœur fait entendre à l'état sain et dans les circonstances pathologiques furent recherchées avec ardeur. Les expériences se multiplièrent à l'infini sur ce sujet en France, en Angleterre et en Amérique. Une polémique parfois assez vive en fut le résultat. On peut lire dans le *Traité de diagnostic* l'exposition des divers travaux qui ont été faits sur ce sujet difficile. Y revenir, ce serait nous exposer à des répétitions inutiles; des détails nous conduiraient ici à dire ce qu'il faudrait répéter à l'occasion de chaque cardiomonopathie.

On s'est souvent plus occupé des détails sans application pratique que des faits utiles.

1507. Faisons seulement une remarque générale : c'est qu'on a tellement insisté sur les détails dans l'histoire des maladies du cœur, qu'on a rendu leur étude d'une excessive difficulté. N'attachant guère plus d'importance aux choses pratiques qu'aux explications d'une médiocre utilité ou aux notions anatomiques sans applications thérapeutiques possibles, on a rendu la pathologie du cœur excessivement embrouillée. D'un autre côté, on a taxé d'exagération des travaux éminemment positifs, et propres à déterminer pendant la vie des états organiques du cœur qui fournissent des indications positives de traitement. En conséquence, les recherches sur la mensuration exacte des ventricules et des oreillettes, sur l'épaisseur de leurs parois, sur leurs variations de volume, ont été négligées, et on est resté fort souvent en arrière de ce qu'il fallait savoir et dire sur les cardiopathies. Nous aurons donc beaucoup

à retrancher de ce que les auteurs écrivent sur les maladies du cœur, et à y substituer un assez bon nombre de considérations qui nous paraissent éminemment utiles.

Intention où nous sommes d'insister sur les faits pratiques.

1508. Nous exprimons ici l'intention formelle de nous attacher spécialement à l'étude des faits pratiques, et à *indiquer seulement* les explications ou les notions *qui ne paraissent point*, dans l'état actuel de la science, *applicables au traitement* des maladies du cœur.

1509. Certes, nous sommes loin de blâmer les recherches des hommes laborieux qui se livrent à des détails anatomiques et pathologiques délicats, recherches qui peuvent avoir plus tard une portée qui jusqu'à présent n'est pas évidente; mais voulant nous circonscrire, il faut bien faire un choix, et pour nous il n'est pas douteux ; c'est celui des faits qui peuvent éclairer et diriger la thérapeutique.

Enumération et classification des cardiopathies. — Vices des mots polypes et anévrysmes. — Nomenclature des maladies du cœur.

1510. On trouve quelque difficulté à nommer, à déterminer et à énumérer dans un ordre utile et méthodique les diverses cardiopathies. D'abord les vieilles expressions de polypes, d'anévrysmes, et la distinction de ceux-ci en actifs et en passifs, ne précisent rien et ne laissent dans l'esprit que du vague et de la confusion. Pour en avoir la preuve, il suffit de se rappeler que sous cette dernière dénomination, anévrysme, on a réuni les dilatations, les épaississements, et même les amincissements des parois du cœur. Les mots actif et passif, employés par Corvisart, sont loin de préciser suffisamment ce que l'on veut déterminer; aussi y a-t-il eu progrès réel sous ce rapport, et la nomenclature reçue pour les cardiopathies est infiniment moins vicieuse que pour beaucoup de souffrances d'autres organes. Elle est en très-grande partie fondée sur des notions anatomiques, et cela devait arriver nécessairement. Le cœur, en effet, agit sur le sang d'une manière en grande partie mécanique, de sorte qu'il est tout d'abord évident que certaines dispositions matérielles de cet organe sont les lésions qui donnent lieu aux troubles fonctionnels observés. Dès lors on a dû être conduit à dénommer les cardiopathies d'après la lésion observée. Aussi les termes que nous avons introduits dans la nomenclature des

maladies des autres organes sont-ils souvent provenus des expressions reçues pour désigner les cardiopathies ou les angiopathies; telles sont, par exemple, les désinences *trophie*, *ectasie*, etc. Nous avons eu tout droit d'en agir ainsi, car en étudiant avec soin les maladies des diverses parties de l'organisation, nous voyons qu'il en est pour elles comme pour celles du cœur, et qu'elles sont le plus souvent en rapport avec des dispositions anatomiques anomales.

Extension très-grande que l'on a donnée à la cardite et à ses variétés,

1511. Que si nous lisons l'histoire de traités justement estimés sur le cœur, nous voyons que la cardite et la péricardite ont absorbé un grand nombre de pages; cela tient aux opinions de ceux qui écrivaient ces ouvrages. Admettant qu'un grand nombre de lésions du cœur étaient, soit des inflammations, soit des résultats d'inflammation, il était naturel de réunir ces altérations organiques sous la désinence *itis*. Nous ne donnerons pas la même extension à cette partie de l'histoire des maladies du cœur, parce que nous ne rapportons pas à la phlogose plusieurs des états organiques que d'autres médecins croient devoir y attribuer.

1512. L'ordre suivi dans l'exposition des maladies du cœur est fort loin d'être le même pour les divers auteurs. Nous ne parlerons que de celui qui a été adopté par deux écrivains modernes, M. Bouillaud et les auteurs du *Compendium*.

Ordre suivi par M. Bouillaud dans l'étude des maladies du cœur.

1513. Après avoir établi des généralités sur l'anatomie et la physiologie du cœur, M. Bouillaud traite des maladies de cet organe considérées en général, puis aborde l'étude des cardiopathies en particulier. Traitant dans une première classe des affections cardiaques qui consistent essentiellement en une *lésion des actes vitaux intimes et moléculaires*, il étudie d'abord la *péricardite*, la *cardite*, l'*endocardite* et leurs suites; vient ensuite l'histoire des *augmentations* ou des *diminutions de sécrétion* dans les tissus séreux et cellulaire du cœur, et par conséquent celle de l'*hydropéricarde actif*. Dans une autre division, M. Bouillaud parle de l'*augmentation* et de la *diminution d'absorption* dans les tissus celluleux et séreux du cœur, et ici se trouve l'*hydropéricarde*, l'*œdème passif* du tissu cellulaire cardiaque, l'*hydropéricarde par rupture d'un kyste séreux*, l'*hémo* et le *pneumopéricarde*. Le livre

suivant traite des *altérations de nutrition*, telles que l'*hypertrophie* et l'*atrophie* du cœur. La deuxième classe renferme les maladies qui consistent en une *lésion simple et primitive de l'innervation* du cœur et en des *névroses* de cet organe. La troisième classe se rapporte à des maladies qui consistent essentiellement et primitivement en des *lésions physiques* et *mécaniques*, telles que des *plaies*, des *ruptures*, des *changements de dimension*, des *dilatations*, des *rétrécissements*. Viennent ensuite, dans une quatrième classe, les *vices primordiaux de situation* et *de conformation* du cœur, tels que la *dexiocardie* (transposition du cœur à droite), la *communication des cavités droites et des cavités gauches*, l'*acardie*, la *bicardie*, etc. ; enfin un appendice a trait aux *concrétions polypiformes* du cœur développées pendant la vie.

1514. Tel est l'ordre adopté par M. Bouillaud. Il est évidemment fondé sur la pensée primitive et dominante que l'inflammation étant le point de départ du plus grand nombre des cardiopathies, c'est par la cardite et ses variétés qu'il faut en commencer l'étude.

Ordre suivi par les auteurs du Compendium.

1515. Établissant d'abord les considérations générales sur les maladies du cœur, les auteurs du *Compendium* parlent successivement et dans l'ordre suivant : des abcès, de l'anhémie et de l'atrophie du cœur; de l'apoplexie, du cancer, des tubercules de cet organe; des concrétions polypiformes qui peuvent s'y former; de ses déplacements, de son prolapsus; de ses dégénérescences graisseuses, de l'induration du cœur; de la cardite, de l'hypertrophie, de la dilatation, du ramollissement, des ruptures, des ulcérations dont le même organe peut être le siége; enfin des maladies des valvules et des orifices cardiaques, en un mot c'est l'ordre alphabétique que ces messieurs ont adopté.

Utilité d'un ordre méthodique.

1516. Sans doute il est plus important de bien décrire les états organo-pathologiques dont une partie peut être le siége, que de les énumérer dans tel ou tel ordre; toutefois, il faut le dire, c'est une chose mauvaise que d'éloigner les unes des autres les lésions qui ont entre elles de l'analogie, et de rapprocher celles qui ne se ressemblent en rien. Non-seulement il y a dans cette manière de faire un défaut de méthode, mais ce qui est plus grave, c'est que

les indications pratiques deviennent moins évidentes dans les cas où l'on sépare des considérations pathologiques qui devraient être rapprochées, que dans ceux où l'on étudie les faits dans un ordre plus logique. Ce n'est qu'après avoir profondément réfléchi sur ce sujet, que nous avons adopté une marche nouvelle dans l'exposition des phénomènes morbides que le cœur peut présenter. Du reste cette marche, qui est à peu de différences près celle qui avait été établie dans le *Traité de diagnostic*, n'est que l'application aux cardiopathies des généralités qui ont été exposées à l'occasion de la nomenclature et des classifications des maladies (n°s 233 et suivants).

Dyscardiotopies (variations dans la position du cœur).

Dyscardiomorphies (altérations dans la forme du cœur).

Cardiotraumaties, cardioclasies (blessures, rupture du cœur).

Cardiosténosie (rétrécissement dans les cavités ou les orifices du cœur).

Cardiectasie (dilatation dans les cavités ou les orifices du cœur).

Hypercardiotrophie (augmentation dans le volume du cœur).

Acardiotrophie (diminution dans le volume du cœur).

Cardiemphraxie (gêne, embarras, obstruction dans le cœur).

Hypercardiohémie (congestion du cœur).

Hémocardiorrhagie (apoplexie, hémorrhagie du cœur).

Cardite, endocardite, péricardite (inflammation du cœur et du péricarde).

Cardiosclérosie (induration du cœur).

Cardiomalaxie (ramollissement du cœur).

Hydrethmocardie (épanchement de liquides dans le tissu cellulaire du cœur).

Hydropéricardie, aéropéricardie, hémopéricardie (épanchement d'eau, d'air, de sang dans le péricarde).

Cardielcosie (ulcération du cœur).

Cardiolithie, ostéie, liposie (ossification, état graisseux du cœur).

Cardiophymie, scirrhosie, encéphaloïdie, mélanosie du cœur.

Cardiozooties (entozoaires dans le cœur).

Dyscardionervie ou *névrocardiopathies* (troubles dans l'action nerveuse du cœur).

Cardionécrosie (gangrène du cœur).

But que nous nous proposons dans l'ordre que nous suivons.

1517. Le but que nous nous sommes proposé dans l'ordre qui vient d'être établi est de passer autant que possible des faits les plus matériels, les plus anatomiques possibles, à ceux qui, plus difficiles à exposer, ou plus sujets à controverse, se rapportent à des lésions obscures, où l'on ne peut guère saisir que les altérations survenues dans les fonctions du cœur. Cette marche est plus facile pour l'enseignement; elle est plus claire et plus méthodique; seulement elle force à étudier parfois des effets organiques, avant de s'occuper des causes matérielles qui les produisent; mais quel que soit l'ordre qu'on adopte, il en arrivera toujours ainsi. Dans les nombreux états pathologiques que présente une maladie, il arrive qu'ils s'enchaînent entre eux de telle sorte qu'il est impossible de présenter toutes les causes et tous les effets dans leur succession phénoménale. Les relations physiologiques et pathologiques entre les parties forment souvent un cercle dont il est impossible de déterminer le commencement ou la fin.

CHAPITRE PREMIER.

DYSCARDIOTOPIES
(variations dans la position du cœur).

1518. L'anatomie établit les rapports du cœur avec les parties qui l'entourent, et par conséquent la place qu'il occupe dans le corps de l'homme. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans des détails sur ce sujet. Bornons-nous seulement à deux remarques importantes.

1519. La première, c'est qu'il est impossible en pratique de fixer par une moyenne la place exacte que cet organe doit occuper. En effet, ce qui serait vrai des cas ordinaires, ne le serait en rien peut-être du premier individu que le hasard pourrait offrir.

La seconde, c'est qu'il faut principalement chercher sur l'homme vivant et non sur le cadavre le lieu où le cœur siége. Les accidents ultérieurs qui amènent la mort, tels que les pertes de sang, ou l'anhématosie par l'écume bronchique, produisent effectivement de tels

changements dans les poumons et dans les organes centraux de la circulation, que la position du cœur peut en éprouver les plus grandes anomalies.

Diverses espèces de dyscardiotopies.

1520. Le cœur est susceptible de déplacements tels, qu'il en résulte des accidents plus ou moins graves. Nous renvoyons à la physiologie et à l'histoire des monstruosités humaines l'étude des ectopies du cœur ou des dyscardiotopies qui ont lieu sur le fœtus. M. Breschet a publié sur ce sujet un travail d'un haut intérêt. Notre intention est de parler seulement des dyscardiotopies dont la connaissance peut être utile en pratique. Nous citerons seulement plus tard un cas d'ectopie du cœur, observé par M. Cruveilhier, assez analogue à celui qui a été observé par Ficchioli de Sienne (*Gazette médicale*, 1839, t. VII, p. 12), et qui lui a permis d'étudier avec soin les bruits nomaux du cœur.

Situation nomale du cœur.

1521. D'après une multitude de cas, qui s'élèvent certainement à quelques milliers, le cœur s'est trouvé distant de la clavicule de trois à quatre pouces. Le rebord droit de l'organe correspond vers la ligne médiane sous le sternum, tandis que la partie gauche de sa circonférence se rencontre à trois pouces et demi à quatre pouces et un quart de cette ligne. Le cœur repose ordinairement sur le lobe droit du foie avec la médiation du diaphragme, et parfois aussi c'est l'estomac, le colon, ou même la rate qui sont au-dessous. Ces dernières circonstances sont capitales dans l'histoire des dyscardiotopies. En avant du cœur, et derrière les parois thoraciques, se rencontre le poumon gauche, parfois le droit. Ordinairement ces organes ne recouvrent point antérieurement les ventricules cardiaques, dans un espace qui varie d'un à deux pouces de diamètre. Derrière le cœur sont encore les poumons, la plèvre gauche et l'aorte descendante. Au-dessus se trouvent l'aorte ascendante, la crosse, l'artère pulmonaire, le poumon gauche et le thymus. Tels sont les faits les plus ordinaires. Il serait facile de réunir de nombreux chiffres à l'appui de ces propositions; mais ils n'en apprendraient pas plus que ce qui vient d'être dit.

Influences de la conformation du sujet sur la position du cœur.

1522. Ajoutons que dans les circonstances physiologiques, la

conformation générale du sujet influe à un degré remarquable sur la position du cœur. Cet organe est plus inférieurement placé quand la poitrine est étroite et allongée ; le contraire est observé alors que le thorax est évasé et court ; s'il y a des inflexions de la colonne vertébrale, le cœur peut être plus ou moins porté vers le côté droit ou vers le gauche.

ARTICLE PREMIER.

ÉPICARDIOTOPIE

(situation du cœur plus élevée que dans l'état nomal).

1523. L'*épicardiotopie* a été peu étudiée par les auteurs. M. Bouillaud en fait seulement mention (t. II, p. 655).

Depuis longtemps la plessimétrie m'avait conduit à étudier ce fait important, et j'ai publié dans le *Traité des altérations du sang* plusieurs cas relatifs à l'état organopathologique dont il s'agit.

Nécrorganographie.

1524. Le cœur, sur certains sujets, se trouve seulement à deux pouces et même à un pouce de la clavicule ; la nécrorganographie ne permet pas de douter de la vérité de ce fait. Pour le constater, il faut commencer par lier la trachée, à l'effet d'empêcher l'affaissement du poumon qui modifierait la position du cœur. Or, sur les sujets dont le ventre est volumineux, ou le foie hypertrophié, ou le péritoine rempli de sérosité, etc., on constate une épicardiotopie considérable qu'il n'est pas, du reste, besoin de cadavre pour étudier, et que l'on reconnaît tout d'abord sur l'homme vivant.

Biorganographie.

1525. Dans ce dernier cas, l'inspection et la palpation font en général trouver les battements de la pointe du cœur plus haut qu'à l'ordinaire, entre la quatrième et la cinquième côte, par exemple, et même sous la quatrième côte et au dessus. La plessimétrie fait découvrir la partie la plus élevée de la circonférence du cœur, à la distance de un ou deux pouces de la clavicule. Il est utile ici de dessiner la configuration de tout le pourtour de cet organe avec la plessimétrie ; car sans cela on pourrait confondre l'épicardiotopie avec une augmentation dans le volume des ventricules ou des oreillettes (1). L'auscultation révélera aussi, du moins en partie, le

(1) Voy. le *Traité de la percussion médiate* et le *Traité de diagnostic.*

siége du cœur par les bruits qu'elle fait rencontrer, et qui existent sur un lieu plus élevé que celui où d'ordinaire on les entend.

Symptomatologie.

1526. Les troubles fonctionnels auxquels donne lieu ce déplacement du cœur consistent principalement en une dyspnée dont le degré correspond à l'étendue du refoulement qu'a éprouvé cet organe. Quand ce refoulement est extrême, le malade est en proie à l'anxiété la plus vive ; il est forcé de faire fréquemment de grands efforts d'inspiration. Il respire mieux dans l'attitude assise, ou dans la station, que dans la position horizontale, qui parfois lui est extrêmement pénible. C'est à cet état de la respiration qu'on a donné le nom d'*orthopnée*. Parfois l'on éprouve, dans des cas pareils, un sentiment de pression incommode vers le cœur, et des palpitations; le pouls présente de grandes anomalies. Les capillaires sont injectés et offrent une teinte livide qui annonce que l'hématose se fait mal. La face est parfois tuméfiée. Quand le degré du déplacement du cœur par en haut est moindre, les symptômes sont aussi moins prononcés.

Étiologie et pathogénie.

1527. La cause organique de l'épicardiotopie peut être à la rigueur une conformation native, et l'on ne peut, en effet, découvrir sur certains sujets quelles sont les raisons anatomiques qui font que le cœur est plus élevé que sur le commun des hommes. En général, les causes de cette disposition dépendent plutôt des organes abdominaux que de toute autre circonstance. Ce sont, par exemple : un développement considérable de l'abdomen dû à une aëroentérectasie ou à la simple accumulation de la graisse dans le tissu adipeux du ventre; la distension de l'estomac par des aliments, des boissons ou des gaz; une grossesse, une tumeur enkystée, l'hydropéritonie, l'hypertrophie du foie.

Refoulement du diaphragme par les viscères abdominaux.

1528. Il est facile de concevoir dans ces cas le mécanisme de l'épicardiotopie. Le diaphragme n'est pas assez résistant, surtout chez des sujets affaiblis, pour contrebalancer l'action des muscles abdominaux; dès lors il doit être refoulé par les viscères; de là le déplacement du cœur. En même temps le poumon est comprimé de bas en haut. Nous reviendrons plus tard sur ce grand fait pra-

tique. Contentons-nous de dire qu'il est difficile de faire ici la part de ce qui appartient au cœur et de ce qui dépend des troubles fonctionnels dont le poumon est le siége. La dyspnée, la gêne de la circulation, peuvent provenir de l'un comme de l'autre. Il est cependant un cas où le refoulement du cœur paraît être la cause principale des symptômes observés; c'est celui où une tumeur épigastrique vient à comprimer cet organe de bas en haut, et seulement sur la ligne médiane, ou du moins sur un espace qui correspond exclusivement au cœur.

Diagnostic et pronostic.

1529. On ne pourrait guère confondre l'épicardiotopie qu'avec une augmentation dans le volume du cœur; la plessimétrie préviendra toute erreur de ce genre, puisqu'elle fera apprécier d'une part la dimension de l'organe, et de l'autre le lieu qu'il occupe. Il serait facile de grouper d'autres signes distinctifs autour de ceux qu'elle donne, mais ils seraient très-inférieurs en positivisme aux précédents, et ce serait s'exposer à d'inutiles longueurs que de les énumérer ici. D'ailleurs ils seront indiqués à l'occasion de l'hypercardiotrophie. Ce qu'il faut surtout ne pas oublier dans le diagnostic de l'épicardiotopie, c'est de déterminer l'existence des autres états organiques coïncidants, et dont elle est le plus souvent le symptôme. Le pronostic du refoulement du cœur par en haut est en rapport avec la nature et la gravité de la circonstance anatomique qui lui donne lieu.

Thérapeutique.

1530. Le traitement de l'épicardiotopie se réduirait à fort peu de choses, s'il s'agissait d'une conformation native. On pourrait rencontrer des cas où il serait possible de diriger le développement du corps par les exercices musculaires, par la position verticale habituelle, etc., de telle sorte que le cœur fût davantage porté par en bas que cela n'aurait eu lieu primitivement. De grandes inspirations fréquemment répétées doivent être très-propres à produire cet effet.

Le traitement des épicardiotopies est surtout fondé sur la curation de leur cause anatomique.

1531. Dans les épicardiotopies survenues postérieurement à la naissance, la principale indication est de rechercher la cause or-

ganique ou les états organo-pathologiques qui occasionnent la déviation du cœur. La thérapeutique, dans ces cas, est donc celle qui peut être opposée aux diverses lésions dont il s'agit. Elle sera étudiée en détail pour chacune d'elles. Si des saignées sont pratiquées, il ne faut les faire qu'avec modération, et plutôt pour favoriser actuellement la circulation que pour remédier activement au mal. Il faut surtout se rappeler ici qu'il est urgent d'éviter toutes les circonstances qui peuvent contribuer à augmenter encore la compression du cœur de bas en haut.

C'est ainsi qu'il faudra ne porter à la fois que peu d'aliments dans le tube digestif, prévenir la constipation, éviter l'ingestion des substances qui peuvent dégager des gaz en quantité plus ou moins grande, etc.

C'est encore ainsi qu'il sera bon d'appliquer sur le ventre des substances émollientes et propres à relâcher les muscles et les téguments abdominaux, car il est certain que la contraction et la tension de ces parties peuvent être pour beaucoup dans certains cas de refoulement du cœur de bas en haut.

ARTICLE II.

HYPOCARDIOTOPIE

(situation du cœur plus basse que dans l'état nomal).

1532. Les déviations du cœur par en bas ont été désignées par Lancisi et Morgagni sous le titre de *prolapsus*. Senac a cité un cas dans lequel le cœur avait déprimé le diaphragme de telle sorte, qu'il semblait, dans une partie de son étendue, être enveloppé par ce muscle. Dans une des observations de Morgagni, dans une autre de Werdermann, le refoulement du cœur était dû à une aortiectasie. Sandifort, Sœmmering, Larrey, etc., citent aussi des cas de refoulement du cœur par en bas à la suite de maladies variées des poumons. J'avais noté dans le *Traité des altérations du sang* que, dans certains cas d'hypercardiotrophies, le cœur entraînait le diaphragme et gênait ainsi la respiration d'une manière mécanique. M. Bouillaud a indiqué aussi d'une manière succincte les déplacements du cœur par en bas, sur lesquels ont davantage insisté les auteurs du *Compendium*.

Nécrorganographie.

1533. J'ai fréquemment constaté sur le cadavre un abaissement remarquable du cœur, qui faisait, vers l'épigastre, une saillie assez considérable et déprimait fortement le diaphragme. Ceci avait surtout lieu dans le cas où le foie ne s'étendait point par delà la ligne médiane, chez les individus dont les muscles étaient faibles et qui étaient atteints d'une aéropneumonectasie due à d'anciennes blenbronchorrhées ou à l'accumulation récente de mucosités dans les bronches.

Biorganographie.

1534. Dans l'hypocardiotopie, les battements se font spécialement sentir à l'épigastre, et vers la septième ou la huitième côte. Ces battements sont parfois très-apparents à la simple inspection et à la palpation. Corvisart a beaucoup insisté sur ce dernier phénomène, auquel Laënnec n'attachait qu'une importance médiocre. Ce dernier auteur dit avec raison que l'on sent des battements à l'épigastre chez la plupart des hommes dont le thorax est un peu court. C'est surtout dans la station, ou même dans la position assise, que ces battements se font sentir, et ils inquiètent parfois beaucoup ceux qui les portent. La percussion, telle qu'elle était pratiquée par Corvisart et par Laënnec, était insuffisante pour faire juger de l'hypocardiotopie. De là vient l'importance que Corvisart attachait ici à l'inspection ou à la palpation, et Laënnec à l'auscultation. — La plessimétrie donne, dans ces cas, des résultats positifs ; elle fait trouver la limite supérieure de l'organe à dix-huit ou vingt-quatre centimètres (six à huit pouces) de la clavicule, tandis que sa limite inférieure est parfois plus basse que l'appendice xiphoïde. Les auteurs du *Compendium*, tout en avouant ici l'utilité de la plessimétrie, ne manquent pas d'ajouter une phrase dans laquelle ils disent qu'il s'est trouvé des circonstances où ils n'ont pu distinguer le cœur d'un épanchement pleurétique. Cela peut arriver dans certains cas rares où il s'agit d'hydropleuries énormes ; mais je suis très-persuadé que si ces messieurs avaient plus d'habitude de la percussion, ils verraient que presque toujours on distingue très-bien ce qui appartient au cœur et ce qui dépend des liquides épanchés.

La plessimétrie, dans les cas d'hypocardiotopie, trouve l'aorte

et l'artère pulmonaire dans une étendue plus grande de haut en bas qu'à l'ordinaire, et s'il existe une aortiectasie, on limite celle-ci, et par conséquent on en déduit des inductions relativement à la position du cœur.

L'auscultation contribue aussi à déterminer le lieu déclive où se trouve le cœur, soit par les sons doubles qu'elle fait trouver à l'épigastre, soit par l'appréciation du point du thorax où l'on rencontre le maximum des bruits cardiaques.

Symptomatologie.

1535. Les malades atteints d'hypocardiotopie se plaignent d'éprouver à l'épigastre des battements plus ou moins incommodes, et qui d'ordinaire leur causent des inquiétudes. Ces battements les gênent davantage dans la station et dans l'attitude assise que dans la position horizontale. Un sentiment de tiraillement se fait parfois sentir dans la partie supérieure de la région sternale, et très-probablement est dû à ce que les gros vaisseaux sont plus entraînés par en bas qu'à l'ordinaire; des défaillances, des anencéphalohémies (syncopes) peuvent se déclarer quand le malade est debout; des troubles dans l'ordre, la succession, la fréquence, l'énergie des pulsations artérielles; de la dyspnée, se manifestent parfois dans la même circonstance, et se calment tout aussitôt que la position du corps est horizontale.

Corvisart admet encore que, dans le *prolapsus* du cœur, des douleurs vives et continues se prononcent dans l'œsophage et surtout vers le cardia; qu'il survient de la difficulté dans la déglutition et des troubles dans les fonctions digestives, et enfin des nausées et des vomissements.

Étiologie et pathogénie.

1536. La conformation générale du sujet est le plus souvent la cause de l'hypocardiotopie. Les hommes dont la stature est élevée et dont le thorax est cependant assez court sont ceux chez lesquels je l'ai surtout rencontrée. Dans des cas assez nombreux, le foie est moins volumineux d'un côté à l'autre qu'à l'ordinaire, et son lobe droit ne s'étend pas ou s'étend peu vers l'épigastre (1). Alors le cœur est mal soutenu par le viscère; il s'abaisse plus ou moins

(1) *Traité de la percussion médiate; du procédé opératoire de cette percussion.*

et entraîne le diaphragme par en bas. La plessimétrie fait très-exactement juger de ce fait en permettant de circonscrire le foie, le cœur, et de dessiner leurs rapports (voyez le *Traité de diagnostic*, nº 1800). La pression que les ventricules cardiaques exercent alors sur le tube digestif peut être aussi pour beaucoup dans le sentiment pénible et dans les battements incommodes dont les malades se plaignent. La plessimétrie donne des moyens physiques de reconnaître si le cœur est en contact direct avec l'estomac.

Laxité des parois abdominales, cause fréquente d'hypocardiotopie.

1537. La laxité des parois abdominales, surtout lorsqu'elles viennent d'être dilatées par quelque cause organique, telle qu'une grossesse, une hydropéritonie, et que les malades ont été affaiblis par l'abstinence et par des pertes de liquides, est une circonstance des plus propres à déterminer l'abaissement du cœur. Toutefois ce n'est pas là ce qui arrive le plus ordinairement, car immédiatement après l'accouchement ou l'évacuation des eaux dans l'ascite, des gaz se dégagent en abondance dans les intestins, et ceux-ci, alors distendus, soutiennent le diaphragme, et s'opposent à ce que le cœur s'abaisse. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et bien souvent, si, dans des cas pareils, les malades se tiennent debout, les accidents de l'hypocardiotopie se dessinent. Plus d'une fois on a rapporté à un abaissement de l'utérus les phénomènes dont il vient d'être parlé, tandis qu'ils dépendaient de la laxité des parois abdominales.

1538. La station continue est, pour des hommes affaiblis et dont le cœur est un peu volumineux, une cause réelle d'hypocardiotopie. Les travaux du cabinet y prédisposent par l'attitude assise qu'ils exigent.

1539. En définitive, il faut se rappeler que le cœur est très-mal soutenu dans la place qu'il occupe; que cet organe n'est maintenu que par les gros vaisseaux, et qu'il repose sur les parties sous-jacentes; que les variations survenues dans celles-ci doivent avoir sur lui une grande influence; qu'il y a surtout un consensus d'action très-utile entre les muscles des parois abdominales et le diaphragme, d'où résulte que les viscères abdominaux se trouvent pressés entre deux puissances qui leur donnent, par leur contraction simultanée et leur fermeté permanente, une véritable solidité,

et que la situation du cœur peut être singulièrement modifiée par suite des changements qui surviennent dans la disposition et l'énergie des muscles dont il vient d'être parlé.

1540. Des tumeurs développées du côté du thorax, une hydro ou une aëropleurie, une aëropneumonectasie (emphysème du poumon), occasionnent aussi un abaissement plus ou moins considérable du cœur.

Diagnostic et pronostic.

1541. Pour les médecins qui sont versés dans l'étude des signes physiques de l'état matériel des organes, il est facile de reconnaître l'abaissement du cœur ; il suffit des faits plessimétriques pour reconnaître l'hypocardiotopie. L'inspection, la palpation, l'auscultation, fournissent aussi, dans ces cas, des résultats plus ou moins positifs qui peuvent éclairer le diagnostic. L'examen du ventre, qui fait reconnaître sa laxité et sa mollesse, donne aussi des documents importants. Il faut surtout ne pas oublier que les accidents se calment dans l'attitude horizontale et augmentent dans la station. On pourrait confondre ce cas avec l'anencéphalohémie (syncope) et l'hypo-utérotopie (abaissement de l'utérus); parfois il arrive même que ces états organiques viennent se joindre à l'abaissement du cœur. Il est rare cependant que celui-ci donne lieu à des symptômes tels qu'ils puissent simuler une anencéphalohémie. Si cela arrivait, s'il survenait des accidents cérébraux, c'est qu'alors il y aurait en effet une telle gêne de la circulation, qu'une syncope existerait ; alors il ne s'agirait plus de distinguer deux états organopathologiques, mais bien d'étudier chacun d'eux et de rechercher quels sont les rapports de causalité qu'ils pourraient avoir entre eux. On peut en dire autant de l'hypo-utérotopie, que le toucher vaginal fera facilement reconnaître...

1542. L'hypercardiotrophie est souvent la cause de l'abaissement du cœur. Il en est ainsi de la cardiectasie. Ce sont encore là des états organo-pathologiques qu'il importe de caractériser isolément par des signes propres, et d'étudier ensuite dans les rapports qu'ils peuvent avoir entre eux. (Voyez les articles qui traitent de ces diverses monopathies.)

Thérapeutique.

1543. Le traitement de l'hypocardiotopie découle évidemment

de l'étude qui vient d'en être faite. Il faut remédier ici aux causes organiques qui déterminent le mal.

1544. Il est évident que s'il s'agit d'un vice de conformation primitif il est à peu près impossible d'y remédier d'une manière absolue. Toutefois dans ce cas même, et lorsque le foie ne soutient pas suffisamment le cœur, on conçoit qu'une ceinture abdominale convenablement disposée pourrait avoir de l'avantage. Une indication capitale serait encore de favoriser par des moyens gymnastiques le développement des muscles en général, et celui des parois abdominales en particulier. Il est bon, dans des cas semblables, d'éviter que l'estomac soit vide. Des aliments assez abondants peuvent être utiles pour prévenir l'abaissement du cœur. La présence de gaz dans le tube digestif, loin d'avoir de l'inconvénient sous le rapport de l'hypocardiotopie, peut offrir ici quelque avantage. Les eaux gazeuses seraient donc utilement employées, et cela de préférence aux aliments féculents, qui souvent ne dégagent de gaz que par suite d'indigestion. La laxité des parois abdominales, suivie de l'abaissement du cœur, exige évidemment l'emploi des moyens mécaniques contentifs, tels que des ceintures convenablement confectionnées. Il faut y joindre des exercices gymnastiques propres à augmenter le mouvement des muscles des parois, et l'application sur le ventre de refrigérants et de substances astringentes. Ajoutez à tout ceci un régime nourrissant, composé de substances animales, et vous aurez les principaux moyens de remédier, au moins d'une manière palliative, aux accidents qui résultent de l'hypocardiotopie. L'attitude horizontale calme à l'instant les symptômes qui se déclarent dans des cas de simple abaissement du cœur, et ces cas, méconnus par les auteurs, ont été souvent pris pour des attaques d'asthme, pour des syncopes, et pour les résultats d'hypo-utérotopie (prolapsus utérin).

1545. Si des tumeurs variées du thorax, si un développement anomal des poumons ou une collection de liquides et de gaz dans les plèvres, sont les causes de l'hypocardiotopie, il est certain que les moyens de remédier à celle-ci ne seront autres que ceux qui peuvent s'opposer aux circonstances anatomiques qui viennent d'être énumérées.

1546. Lorsque l'abaissement du cœur est la conséquence de son augmentation de poids, due, soit à une hypertrophie, soit à

l'accumulation du sang, c'est à l'hypercardiotrophie ou à la cardiectasie qu'il faut s'opposer, et l'on doit combattre aussi, alors qu'il est possible de le faire, les causes organiques de celles-ci.

ARTICLE III.

DEXIO ET ARICÉROCARDIOTOPIES (1)

(déviations du cœur à droite et à gauche; autres déviations du cœur).

1547. Il arrive, chez un très-grand nombre de sujets, que le cœur est refoulé à droite ou à gauche. Cette déviation peut être portée à plusieurs pouces dans l'une ou l'autre de ces directions. Quand on se couche alternativement d'un côté ou de l'autre, l'organe s'abaisse vers le lieu où la pesanteur le dirige, et dans une foule de cas pathologiques, la déviation latérale a lieu à des degrés fort divers.

Notions historiques.

1548. Les auteurs ont cité plusieurs cas de refoulement latéral du cœur. Tantôt il s'agissait d'une hydropleurie considérable (Sennert), tantôt d'une tumeur développée dans le côté gauche du thorax (Boërhaave, cas du marquis de Saint-Alban), tantôt d'une hernie de l'estomac et des intestins dans l'un des côtés de la poitrine (Chaussier), etc.

Nécrorganographie.

1549. On trouve sur le cadavre le cœur porté largement à droite ou à gauche : soit parce que l'un des poumons est atteint de dilatation des cellules par l'air ou la sérosité (aëro ou hydropneumonectasie), tandis que l'autre poumon n'offre pas cette disposition; soit parce qu'une aëro ou une hydropleurie a dilaté la portion du thorax qui correspond au lieu malade; soit parce que le foie, la rate, des tumeurs abdominales existant dans les hypochondres ont dirigé le cœur en sens inverse. Il arrive même, pour certains sujets, lorsque le foie ne s'étend pas par delà la ligne médiane, que les gaz distendant l'estomac et le colon, soulèvent le diaphragme à gauche, et refoulent fortement le cœur à droite. L'hydropleurite circonscrite peut donner lieu à des phénomènes du même genre. Les déformations de l'épine occasionnent souvent de très-grandes déviations latérales; la position du cœur varie du reste dans ce cas suivant le sens et le degré de la déviation du rachis.

(1) D'ἀριστερος, gauche.

Biorganographie.

1550. L'inspection fait trouver le plus souvent la pointe du cœur plus à droite ou plus à gauche qu'à l'ordinaire. La palpation donne les mêmes résultats. La plessimétrie fait voir le lieu qu'il occupe, ainsi que les variations de forme qu'il est susceptible d'offrir et qui peuvent influencer jusqu'à un certain point sur ses inversions. L'auscultation contribue aussi à déterminer le siége du cœur par les bruits qu'elle fait entendre sur les parties du thorax qui correspondent à ce même organe.

1551. Non-seulement, dans les cas de refoulement latéral du cœur, il faut bien constater la position de celui-ci, mais encore rechercher avec le plus grand soin quel est l'état anatomique des organes voisins : c'est là en effet le seul moyen de bien comprendre la manière dont les dyscardiotopies dont il s'agit se sont déclarées et les circonstances qui les entretiennent. Par cela seul qu'on ne trouve pas le cœur dans son siége et dans ses rapports nomaux, il est de règle pratique de procéder avec le plus grand soin à la recherche des causes organiques qui peuvent occasionner un semblable effet. Fréquemment il nous est arrivé qu'une variation dans la position du cœur nous a conduit à constater l'existence de lésions organiques, telles que des hydropleuries, des hypersplenotrophies auxquelles nous étions auparavant bien loin de penser.

Symptomatologie.

1552. Un petit nombre de symptômes sont en rapport avec l'état organopathologique qui fait le sujet de cet article. Quand le cœur est situé sur la ligne médiane et qu'il est mal soutenu par le foie, le malade éprouve souvent une sensation de battements pénibles à l'épigastre. Dans les cas d'aricérocardiotopie, le coucher sur le côté gauche est parfois très-pénible, soit parce que le poids du cœur comprime fortement le poumon correspondant, soit parce que des pulsations douloureuses se font sentir sur le lieu où la pointe de cet organe vient frapper. Divers troubles de respiration et de circulation, que l'on peut facilement prévoir et qu'il est par conséquent inutile d'énumérer, peuvent être les conséquences des dyscardiotopies à gauche ou à droite.

Étiologie, pathogénie, thérapeutique.

1553. Les causes du refoulement latéral du cœur ont été énu-

mérées à l'occasion de la nécrorganographie et sont du même genre que celles qui déterminent l'épicardiotopie. Leur mode d'action est tout à fait mécanique. Le traitement consiste toujours ici à remédier à la lésion organique qui cause la déviation du cœur.

1554. Le cœur peut être porté en avant par une tumeur ou un épanchement, ou refoulé en arrière par quelques circonstances anatomiques existant en avant. Dans l'un et l'autre cas, il peut arriver qu'il y ait une voussure plus ou moins considérable du sternum et des points du thorax qui correspondent à la tumeur. Quelques réflexions pratiques peuvent être déduites de ce fait.

Réflexions pratiques relatives aux refoulements antérieurs et postérieurs du cœur.

1555. 1° Il faut éviter de confondre la saillie qui dans ce cas a lieu sur la région cardiaque, avec la disposition bombée des parois, qui est le résultat d'une hydropéricardie ou d'une hypercardiotrophie. La mensuration du cœur ou de l'espace occupé par l'épanchement, au moyen de la plessimétrie, préviendra de semblables erreurs, en faisant juger exactement du volume de l'organe ou de l'étendue et de la forme du lieu qui correspondra à l'hydropéricardie. 2° Une tumeur développée devant le cœur donnera des battements beaucoup moins marqués et moins superficiels que s'il s'agissait d'un soulèvement des côtes par les ventricules cardiaques; c'est ce qui avait lieu dans le cas d'un abcès froid, que M. le docteur Lenoir me fit voir à la Pitié, et dans lequel les côtes étaient tellement soulevées qu'on aurait pu croire à l'existence soit d'une aortiectasie, soit d'une hémathoïdie considérable. 3° Dans certains vices de conformation et dans les déviations du rachis, il arrive que les côtes font antérieurement une saillie sur la convexité de laquelle le cœur se trouve placé. Il faudrait prendre garde de confondre ce cas avec un anévrysme artériel, ou avec une hypercardiotrophie; on éviterait une semblable faute en limitant exactement le cœur, en dessinant la forme et la déviation de la colonne vertébrale, et en tenant compte des rapports qu'ont entre eux les divers organes thoraciques et abdominaux. 4° Si par une cause organique quelconque, le cœur venait à correspondre en arrière et à gauche et sur le côté de la colonne vertébrale, on pourrait penser qu'il s'agit encore d'une aortiectasie. Il serait facile d'éviter cette faute en constatant d'abord que le cœur ne se trouve point en avant sur

le lieu où il doit être dans l'état nomal, en circonscrivant le lieu que l'organe occupe, et en trouvant sur ce point un battement double. Chaussier a cité un cas où, par suite de l'absence de l'extrémité inférieure du sternum, le cœur était immédiatement placé sous les téguments.

Cas de refoulements antérieurs et congénitaux du cœur.

1556. On trouvera dans l'ouvrage de M. Bouillaud quelques cas de hernies congénitales du cœur. Les individus qui les portaient ont promptement cessé de vivre. M. Breschet, qui à coup sûr est l'un de ceux qui ont introduit le plus de mots anatomiques en médecine, a divisé les hernies du cœur en trois genres : 1° ectopie thoracique du cœur; 2° ectopie abdominale ; 3° ectopie céphalique. Encore une fois de tels faits appartiennent plutôt à l'histoire des monstruosités qu'à la pathologie.

ARTICLE IV.

MÉTACARDIOTOPIE (1)

(transposition du cœur).

1557. Les cas d'inversion du cœur, c'est-à-dire ceux dans lesquels sa pointe est dirigée à droite et sa base à gauche, font partie d'un ordre de faits plus général, et dans lequel tous les organes du corps de l'homme sont le siége d'une semblable modification de position ; c'est en effet alors d'une métaorganotopie qu'il s'agit, plutôt que d'une simple transposition du cœur (2).

La métacardiotopie appartient à l'histoire des monstruosités.

1558. Cette disposition organique appartient évidemment à l'histoire des monstruosités, dont nous n'avons pas l'intention de traiter dans cet ouvrage. Ce n'est que sous le rapport du diagnostic qu'il est utile d'en parler ici; car il serait possible de prendre la métacardiotopie pour quelques lésons organiques, et il est bon d'indiquer les moyens de se préserver de cette erreur.

(1) De κέαρ, cœur ; de μετὰ, préposition qui en composition signifie changement, et de τόπος, lieu.

(2) M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a donné à la transposition des viscères le nom d'hétérotaxie, et M. Bouillaud s'est servi de l'expression dexiocardie pour désigner l'inversion du cœur. Ces divers mots rentrent, ainsi que le mien, dans les principes de la nomenclature. C'est au lecteur d'adopter celui qu'il croira le plus propre à désigner l'état anatomique dont il s'agit.

Historique.

1559. Le premier cas observé de métacardiotopie le fut par Méry, sur un soldat des Invalides. Ce fut sans doute ce fait qui valut le trait satirique que Molière lança contre les médecins. Ici, comme cela arrive si souvent, c'était le railleur qui avait tort; car les faits de ce genre sont devenus depuis assez communs pour qu'il ne soit plus permis de les mettre en doute. Stoll, Béclard en ont observé chacun un cas. En 1820, au mois de juillet, j'ai publié dans le *Journal général* une observation de ce genre qui avait été lue par moi, au mois de juin, à la Société de médecine du département (1).

M. Rostan a mentionné un fait analogue dans le *Nouveau Journal de médecine* (mai 1818, p. 29). M. Is. Geoffroy Saint-Hilaire a réuni et publié cinquante ou soixante cas de transposition du cœur. M. Billard parle de plusieurs faits du même genre que M. Baron aurait vus. M. Bouillaud cite aussi une observation semblable qui lui est propre. On pourrait trouver sans doute, en compulsant les auteurs, d'autres cas du même genre; mais ceux qui viennent d'être cités suffisent pour prouver que la métacardiotopie est assez commune, et qu'elle exposerait le médecin à quelques erreurs, s'il n'en tenait pas compte dans l'examen des malades.

Nécrorganographie.

1560. Tous les détails nécroscopiques qui pourraient être donnés relativement à la métacardiotopie se réduisent à ceci : le côté droit présente la disposition qu'offre ordinairement le côté gauche, *et vice versâ*.

Biorganographie.

1561. Dans la métacardiotopie, les caractères anatomiques observables pendant la vie seraient évidents. D'abord, comme dans le cas vu par M. Rostan, on trouverait par l'inspection et par la palpation les battements du cœur à droite et non pas à gauche. La plessimétrie trouverait à droite une matité plus voisine de la clavicule que dans l'état nomal, et cette matité existerait dans un

(1) Je n'ai vu que cette seule fois une transposition des viscères, et c'était six ans avant la découverte de la plessimétrie. C'est la seule réponse que je puisse faire à une absurde calomnie relative à une prétendue transposition des viscères sur laquelle je me serais grossièrement mépris. Ce dernier mot me rappelle ce que méritent ceux qui ont inventé cette fable.

ace dont la forme serait celle du cœur transposé. La courbure l'aorte serait rencontrée à droite; le côté gauche présenterait tout la sonoréité que le droit offre d'ordinaire. La percussion ait trouver le foie à gauche, avec la consistance, la forme et les nensions qui lui sont propres. La rate se rencontrerait à droite c sa configuration et sa dureté nomales. Si l'on percutait l'esnac dans diverses positions du corps après avoir fait prendre boissons, ou encore les gros intestins après y avoir injecté des iides, on verrait que la petite extrémité de l'estomac est à gauche que l'S iliaque occupe le côté droit. L'auscultation découvrirait roite les battements de la pointe du cœur, etc.

Symptomatologie. Pronostic.

1562. La métacardiotopie est une monstruosité et non pas une ladie. Elle ne donne lieu à aucun accident. La symptomatologie donc ici entièrement nulle.

Etiologie. Pathogénie.

1563. Les causes de cette singulière disposition des organes ıs échappent entièrement. L'hérédité serait-elle pour quelque ose dans sa production? C'est ce que personne à ma connaisıce n'a encore recherché. Il serait cependant intéressant de le oir, non pas sous le rapport pratique, mais sous celui de la orie des monstruosités. L'explication du mode de production de métacardiotopie serait peut-être fort différente dans le cas où se transmettrait toujours par génération, que dans celui où il n arriverait pas ainsi. Rien ne doit fournir plus de données sur génération que cette singulière mutation dans la place et les ports des viscères. Il faut que l'embryon, dans son origine maturée, soit bien simple et en quelque sorte bien *linéaire*, ou mé par une membrane unique, pour que cette inversion comte soit possible, lors du développement des innombrables pars qui forment le corps de l'homme. Je me borne ici à cette rétion, et je laisse à ceux qui s'occupent de la génération et des nstruosités à tirer le parti qu'ils voudront de cette idée.

Diagnostic, thérapeutique.

1564. Les caractères biorganographiques de la métacardioie (n° 1561) ne permettront pas de la confondre avec toute re disposition organique. Toutefois on conçoit qu'une aortiec-

tasie dont le principal développement aurait lieu à droite, pourrait en imposer pour le cœur. C'est ce qui est arrivé dans un cas à un médecin fort habile (1) sur une vieille femme : on crut avoir affaire à une métacardiotopie, tandis qu'il existait un anévrysme de l'aorte descendante qui faisait saillie dans la cavité droite de la poitrine. Déjà Lancisi avait soupçonné chez trois individus sur quatre, et appartenant à une même famille, la transposition du cœur. A la mort, on ne trouva qu'une dilatation énorme de l'oreillette droite qui avait envahi une partie de la cavité droite du thorax, de sorte que des palpitations s'y faisaient sentir. Le rédacteur du *Journal général* fait remarquer, à l'occasion de ces erreurs, qu'il faut être très-réservé sur le diagnostic qu'on porte pendant la vie relativement à l'existence d'une métacardiotopie. Sans doute cette réserve était judicieuse dans le temps où écrivait cet auteur, et les erreurs commises par Lancisi et ses successeurs étaient plus qu'excusables; mais de nos jours, où la limitation des organes par la plessimétrie est si exacte et en définitive si facile, on ne conçoit pas comment, en y portant la moindre attention, on pourrait confondre la transposition du cœur avec une tumeur de l'aorte, avec une cardiectasie des ventricules ou des oreillettes, avec une tumeur touchant le cœur et faisant saillie à gauche, etc. Le cas qui pourrait encore induire en erreur (si l'on n'avait pas recours aux injections dans l'anus, à l'effet de juger du lieu occupé par l'S iliaque, et si l'on ne tenait pas compte des symptômes morbides qui accompagneraient le mal) serait celui d'une hydropleurie diaphragmatique et circonscrite à gauche, ou d'une tumeur analogue qui imiterait à la plessimétrie le son et la forme du foie et aurait déterminé une dexiocardiotopie. Dans ce cas encore, le foie serait reconnu dans le côté droit par la matité et par la configuration qui lui sont propres.

1565. Le docteur Stokes a cité un cas fort remarquable de déplacement du cœur à droite, à la suite d'un coup violent porté sur la poitrine; la fracture de plusieurs côtes en avait été la suite. Le malade ne succomba pas (*Archiv.*, septembre 1831). Ce cas aurait pu être pris pour une métacardiotopie, car le cœur battait violemment à droite; les circonstances commémoratives ne permettaient guère ici une telle erreur, qui avec les signes plessimétriques eût été impossible.

(1) *Journal général de médecine*, t. III de la 2e série, page 84, juillet 1818.

CHAPITRE II.

DYSCARDIOMORPHIES (1)
(altérations dans la forme du cœur).

566. La plupart des changements survenus dans la forme du
ır sont les conséquences d'autres lésions matérielles de cet or-
e dont nous aurons plus tard à nous entretenir. Il en est parmi
s quelques-unes de congénitales dont nous aurions à traiter si
s constituaient des états organiques observables sur les ma-
és. Mais l'étude de ces monstruosités n'est en rien pratique,
sque d'une part elles n'existent pas sur des sujets viables, et
de l'autre elles sont entièrement incurables. Il en est une seu-
ent parmi elles qui se rencontre parfois à une époque avancée
a vie, et qu'il est utile d'étudier, si ce n'est pour employer contre
une médication efficace, au moins pour la distinguer de quel-
s autres états organiques, et pour apprécier convenablement
tains phénomènes pathologiques; nous voulons parler de la
nmunication anormale entre les cavités droites et les cavités
ches du cœur, qui n'a pas reçu de nom anatomique spécial, et
l'on pourrait, dans le langage de la nomenclature, désigner
l'expression qui forme le titre de l'article suivant.

ACLEITROCARDIE (2)
(perforation de la cloison du cœur).

567. C'est d'après le symptôme qui le plus ordinairement se
ıifeste dans cet état organopathologique qu'on a cherché à dési-
r celui-ci; de là le nom de maladie bleue, ou de cyanose (3) : ulté-
ırement les observations de MM. Fouquier, Ferrus, Louis,
illaud, etc., ont démontré que l'état bleuâtre et livide des ca-
aires était loin d'être constant dans cette affection. Voilà donc
la maladie bleue n'est pas toujours bleue ! Tant il est utile de
ıommer les organopathies, non pas par des phénomènes sym-
hiques variables, tels que la couleur, mais bien par des expres-

) De δυς, difficulté; κέαρ, cœur; μορφή, forme.
) D'α privatif; de κλεῖθρον, cloison; καρδία, cœur.
) De κύανος, bleu; νόσος, maladie.

sions qui désignent des faits anatomiques. Si l'on avait encore quelques doutes à cet égard, il n'y aurait qu'à lire dans le *Compendium* (article *Cyanose*) la longue énumération des mots par lesquels on a cherché à désigner l'état bleuâtre des capillaires (1).

1568. La cyanose, la cyanopathie, ainsi qu'elle est appelée par M. Marc (*Compendium*), est un symptôme commun à un grand nombre d'états organopathologiques, tels que : des anhématosies de diverses sortes; des obstacles mécaniques à la circulation; l'anhydrohémie cholérique (choléra cyanique), etc.; de sorte qu'il est impossible de considérer la cyanose en elle-même comme une maladie, et que les affections qui la produisent doivent seules être étudiées. Loin de croire qu'on serait plus précis, ainsi que l'admettent certains auteurs, en n'employant le mot de cyanose « que pour désigner la maladie bleue produite par la communication des cavités gauches et droites du cœur, » nous pensons qu'en agir ainsi serait donner à cette expression une acception qui ne serait en rien conforme à la signification propre de ce même mot. Nous réservons le mot cyanose pour le symptôme qui consiste dans la teinte bleuâtre des capillaires produite par une cause anatomique quelle qu'elle soit, et nous emploierons l'expression acleitrocardie pour la perforation de la cloison qui sépare le cœur droit du cœur gauche.

Historique.

1569. Les anciens auteurs ont presque tous parlé de la cyanose comme d'un symptôme général, sans en préciser la cause anatomique. C'est surtout depuis Senac que l'on a rapporté cet état à la communication des cavités droites avec les gauches. Morgagni en cite un cas intéressant, cas dans lequel il s'agissait d'une jeune fille de seize ans : le trou ovale était en partie conservé à ce point qu'on pouvait y introduire le petit doigt; l'orifice de l'artère pulmonaire était très-rétréci (Épist. 17; n.ºs 12 et 13). Corvisart et beaucoup d'autres ont fait connaître des faits du même genre. MM. Gintrac en 1814 et 1824, Louis en 1826, Bouillaud, Ferrus, Billard, etc., ont étudié avec soin la lésion dont il s'agit et les symptômes qui

(1) Les auteurs de cet ouvrage ont dit dans leur article que j'avais appelé la cyanose, maladie par surhydrogénation du sang. Il y a sans doute là quelque erreur typographique, car je n'ai jamais eu de la cyanose une telle idée; et jamais non plus je ne lui ai donné une semblable dénomination.

qui sont propres. Les recueils périodiques renferment aussi un assez grand nombre de faits de ce genre, qu'il n'entre pas dans notre plan de faire connaître en détail.

Nécrorganographie.

1570. Le trou de Botal, qui, chez le fœtus, fait communiquer les oreillettes droite et gauche, s'oblitère en général avant le quinzième jour de la naissance. Il arrive parfois qu'il n'en est pas ainsi, et que sa largeur varie. M. Miquel l'a vu de la grandeur d'une pièce de deux francs, tandis que Black l'a trouvé, dans un autre cas, présentant un canal de la longueur de trois centimètres et de la dimension d'une plume d'oie. Le trajet de cette ouverture est parfois direct, et d'autres fois oblique. Les bords en sont formés par un tissu solide, résistant, blanchâtre, dont la surface est lisse.

1571. Dans d'autres cas, c'est l'espace interventriculaire qui est le siége de la perforation. « Le point où elle a lieu n'est pas toujours le même : tantôt elle occupe le milieu de la cloison, tantôt sa base aboutit sous les valvules sygmoïdes, et rarement sous les mitrales. La largeur de l'ouverture peut avoir de deux lignes à un pouce ; les bords en sont lisses, arrondis, fibreux, et les fibres charnues ne présentent aucune trace d'érosion.

1572. Ailleurs, le contour du trou offre des franges inégales, comme déchirées et jaunâtres. » Une oreillette peut communiquer avec les deux ventricules, etc. On a cité le fait remarquable de la conservation du trou de Botal sur un sujet de vingt-un ans, coexistant avec une communication entre les deux ventricules et avec l'oblitération de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. (*The med. and chirurg. Review.*)

Biorganographie.

1573. On ne connaît point de phénomène physique local qui puisse fournir de signe positif de l'existence de la perforation de la cloison cardiaque. L'inspection de la région du cœur n'indique rien qui soit en rapport avec cette lésion. La palpation pourrait sans doute faire parfois sentir un bruissement spécial, un frémissement cataire sur les points qui correspondraient à l'ouverture accidentelle ; mais il serait impossible de dire si ce frémissement serait dû à la communication des cavités droites et gauches, ou à de simples retrécissements. On peut en dire autant de la stétho-

scopie. Sans doute il se manifesterait souvent des bruits qui seraient en rapport d'une part avec le degré de resserrement, de consistance, avec la forme de l'ouverture ou du conduit de communication; mais rien ne prouverait que ce bruit dépendît plutôt d'une maladie des valvules que d'une acleitrocardie. La plessimétrie n'aurait, dans un cas semblable, d'autre utilité comme diagnostic, que de permettre de dessiner exactement la forme du cœur, et d'assigner le maximum des bruits stéthoscopiques sur un point qui correspondrait à la cloison des ventricules ou des oreillettes. D'un autre côté, comme nous le verrons bientôt, le ventricule droit est alors souvent hypertrophié et dilaté; or, la percussion médiate pouvant constater le fait, fournirait encore sous ce rapport quelques données uti'es. De plus, ce mode d'exploration permettant de dessiner la forme et les courbures de l'aorte, il se pourrait faire qu'elle donnât dans quelques cas des résultats relatifs à des dispositions anomales de vaisseaux coïncidants. Peut-être même serait-il possible d'inférer quelques conséquences des bruits qui s'entendraient sur les points où la plessimétrie ferait rencontrer l'artère pulmonaire, tandis qu'on ne les rencontrerait pas plus haut et sur le lieu où l'aorte seule se trouverait placée (1). Mais tout cela ne constitue point des caractères positifs, et ne peut en définitive donner que des probabilités fort incertaines.

1574. On peut même dire ici que les phénomènes généraux donnent plus de motifs de soupçonner l'existence d'une perforation de la cloison cardiaque que les caractères locaux. Ces phénomènes consistent (très-fréquemment au moins) dans une teinte livide, bleu-noirâtre, des capillaires artériels et veineux. Les membranes muqueuses palpébrale, nasale, buccale, etc., présentent une coloration foncée et noirâtre, bleuâtre, et même pourpre, à la place de celle qui leur est ordinaire. Il en est ainsi de la peau, et principalement, assure-t-on, de l'extrémité des doigts. Ces phénomènes sont plus marqués lors de la toux, des efforts, etc. M. Fouquier a fait observer à cette occasion, avec beaucoup de raison, que la peau de l'enfant naissant chez lequel le trou de Botal est conservé, ne présente point cependant une coloration bleuâtre. Il serait donc possible comme nous l'avons dit, comme des observations nombreuses en font foi (Louis, Bouillaud, etc.), que la teinte

(1) De la plessimétrie de l'aorte (*Arch. génér. de méd.* 1840).

bleue ne se manifestât point sur des sujets qui seraient atteints d'acleitrocardie. Dans l'observation de Corvisart, ce ne fut qu'à cinquante-sept ans, et dans celle de Tommasini, qu'à vingt-cinq, que se manifestèrent accidentellement la cyanose chez des individus qui, très-probablement, avaient depuis la naissance le trou de Botal largement ouvert. Ordinairement, lors de l'existence de cet état organique, on observe des phénomènes que nous retrouverons dans un grand nombre d'autres lésions du cœur, telles que la stase du sang veineux, manifestée par le gouflement des veines jugulaires au cou, et des autres veines en général; des hydrorganies (hydropisies) consécutives; des troubles nombreux et variés dans la force, la fréquence, la régularité du pouls; un gonflement de la face et des lèvres, etc. Mais c'est une grande question de savoir si ces divers états organiques sont bien la conséquence de la perforation, ou bien s'ils sont le résultat des autres phénomènes organo-pathologiques coïncidants. Il est présumable que le plus souvent c'est de la dernière façon que les choses se passent; car on ne voit pas pourquoi la conservation du trou de Botal, surtout dans les cas où elle est loin d'être complète, gênerait autant la circulation. Ce serait même une raison de plus de soupçonner cet état que de trouver sur un sujet l'aspect bleuâtre des capillaires et de la peau, tandis qu'on ne rencontrerait aucun autre signe de stase ou de troubles dans la circulation, ou de lésion organique dans les poumons.

Symptomatologie.

1575. Les symptômes de la communication entre les cavités droites et gauches du cœur n'ont rien qui les distingue de ceux des autres cardiopathies. On ne les a pas vus isolés, parce qu'il existait toujours en même temps quelque autre lésion de cet organe qui pouvait occasionner les phénomènes qu'on observait. En général, ou du moins dans la très-grande majorité des cas, la cyanose dont il a été parlé existe à un degré marqué, et en même temps le malade est faible, apathique; sa circulation est languissante. Sa respiration s'accélère, se trouble, s'embarrasse à l'occasion du moindre effort, de la toux, et parfois du plus léger mouvement. Souvent, d'après Franck, des hémorrhagies nasales ou pulmonaires se manifestent, et fréquemment aussi on voit se déclarer des anencépha-

lohémies (syncopes) qui sont loin cependant d'être constantes.

1576. Le malade est très-sensible au froid et se refroidit en effet facilement. M. Favre a trouvé que la température de la paume de la main n'était que de 36° cent., et celle de la bouche au-dessous de la langue que de 38°. M. Tupper l'a vue descendre jusqu'à 3° 5/2 cent. Cette diminution de chaleur et la sensibilité au froid ont été considérées par Caillot, Laënnec et M. Gintrac, comme des symptômes fréquents de cyanose, tandis que M. Louis ne les a rencontrées que quatre fois sur sept.

1577. En général les phénomènes en rapport avec l'acleitrocardie existent à une époque assez rapprochée de la naissance, soit dans les premiers jours, soit dans les premiers mois qui la suivent. On prétend l'avoir vue se manifester pour la première fois un petit nombre de jours avant la mort.

1578. Les symptômes de suffocation reviennent par accès, et constituent de véritables paroxysmes, qui, plus fréquents dans cette affection que dans les autres cardiopathies, seraient, d'après Franck et M. Louis, le caractère le plus positif de cette maladie, tandis que d'autres auteurs sont loin de le regarder comme aussi constant. La dyspnée se prononce d'abord faiblement, puis elle augmente à ce point qu'elle fait pousser des cris aux malades. Les muscles se contractent convulsivement; les pulsations du cœur deviennent parfois insensibles et le pouls filiforme, inégal et intermittent. La peau est livide, et parfois reprend sa couleur nomale; des anencéphalohémies, accompagnées de sueurs froides, d'écoulements d'urine et de déjections involontaires ont lieu, etc. Ces paroxysmes peuvent durer plusieurs heures; les accès se terminent d'une manière irrégulière et plus ou moins fréquente. Le retour des accès qui sont séparés par une intermittence plus ou moins complète est rarement périodique et souvent irrégulier.

Pronostic.

1579. L'acleitrocardie est souvent suivie de la mort dès les premières années de la vie. Toutefois il y a de nombreuses exceptions à cette règle. Il semblerait même que la durée de l'existence ne serait pas toujours proportionnée à la gravité des désordres observés. On cite des cas où, malgré la communication très-étendue entre les cavités droites et gauches, les malades

ont vécu jusqu'à la vingtième, à la quarantième, et même à la cinquante-septième année ; on a même vu des accès effrayants se répéter un très-grand nombre de fois sans amener promptement la mort. On a dit que la cyanose pouvait se terminer par le retour à la santé après une hémoptysie ; mais nous croyons que c'est pour avoir appliqué le mot cyanose à toute autre chose qu'à l'acleitrocardie qu'on a pu exprimer une telle assertion, qui ne nous paraît en rien fondée.

Étiologie et pathogénie.

1580. Les causes qui donnent lieu à la perforation de la cloison du cœur sont en général tout à fait inconnues. Il paraît que souvent il s'agit ici d'un arrêt de développement ; c'est-à-dire que le trou de Botal reste imperforé, parce que la nutrition des parties qui le circonscrivent s'arrête : mais quelles sont les circonstances qui donnent lieu à cet arrêt de développement? C'est ce qui sera longtemps encore un sujet de discussion dans lequel nous nous donnerons bien garde d'entrer.

La perforation de la cloison peut-elle se déclarer après la naissance?

1581. La perforation de la paroi interventriculaire ou interauriculaire du cœur peut-elle être la conséquence de ruptures, de ramollissements, ou d'ulcérations ayant leur siége dans cette paroi (1) ? M. Louis, se fondant sur ce que le pourtour des ouvertures de communication trouvées entre les cavités à sang noir et les cavités à sang rouge, est lisse, poli, formé par un tissu dense dont la surface est généralement égale, en conclut que de telles perforations sont congénitales. M. Bouillaud croit que dans certains cas une semblable lésion peut être produite accidentellement par l'une des causes organiques qui viennent d'être signalées (rupture, ramollissement, ulcérations). Toutes les analogies sont en faveur de l'opinion de M. Bouillaud, et puisque des faits prouvent

(1) J'ai vu une pièce remarquable de cette espèce, qui avait été recueillie sur un malade dans le service de M. Husson. Il y avait communication entre les deux ventricules près de la base et au-dessous des valvules sygmoïdes, au moyen d'une ouverture qui avait été le résultat d'une ulcération ; celle-ci avait commencé par le ventricule droit et avait deux lignes de diamètre ; elle était remplie de caillots. Pendant la vie, la cyanose n'avait pas existé ; dans les derniers temps, on avait entendu le bruit de soufflet.

qu'il peut se manifester dans les parois du cœur des hémorrhagies, des clasies, des malaxies, des elcosies, on ne voit pas pourquoi il ne s'en déclarerait pas tout aussi bien dans la cloison. L'apparence lisse et polie de la surface de la perforation ne prouve pas qu'il s'agisse d'une disposition congénitale; car l'ouverture par laquelle un anévrysme développé accidentellement communique avec la cavité du vaisseau, offre un aspect semblable, qui est sans doute la conséquence du passage continuel du sang sur le pourtour de l'orifice.

Y a-t-il dans la perforation de la cloison du cœur mélange du sang rouge et du sang noir?

1582. Une question physiologique très-curieuse et féconde en applications pathologiques se présente ici : dans l'acleitrocardie y a-t-il mélange du sang rouge et du sang noir? Dans le cas où l'affirmative serait prouvée, comment ce mélange entretiendrait-il la vie? Quel effet produit l'abord du sang rouge dans le cœur droit et dans le poumon? Sans entrer dans cette discussion éminemment physiologique, résumons en quelques mots ce qui paraît ici être le plus probable.

1583. D'abord, comme nous l'avons vu, un assez bon nombre d'observations prouvent que la perforation peut exister sans qu'il y ait cyanose. C'est ce qui avait lieu dans une observation de MM. Fouquier et Breschet (article *Cyanose*, du *Dict. de Méd.*), et dans d'autres cas recueillis par MM. Miquel, Blake, etc. M. Bouchet, de Lyon, rapporte aussi quatre cas de persistance partielle ou totale du trou de Botal, existant chez des sujets d'un âge plus ou moins avancé (treize, trente-huit, soixante-dix-sept ans), et cela sans qu'il y ait cyanose (1). D'après quelques faits, il semblerait même que la coloration bleue n'a lieu que dans les cas où il y a rétrécissement de l'artère pulmonaire. Or lorsque la cyanose n'existe pas, n'est-on pas porté à penser que le mélange des deux espèces de sang n'a pas lieu? Dans l'observation de M. Fouquier, qui, comme le dit Franck, *illustravit doctrinam morbi cœrulei* (2), il arrivait que l'aspect bleuâtre des capillaires n'existait que dans les grands accès de suffocation, ce qui conduirait à penser que le mélange des deux espèces de sang peut avoir lieu sur le même indi-

(1) *Gazette méd.* t. VII, p. 233.

(2) J. Franck, *Praxeos med.* t. XII, p. 97.

vidu dans certains cas, et non pas dans d'autres. Remarquons toutefois que la cyanose peut tout aussi bien dépendre de la stagnation du sang veineux que de l'abord du sang noir dans les cavités artérielles.

1584. On se demande comment il se fait que, dans la perforation de la cloison du cœur, ce n'est pas plutôt le sang artériel qui pénètre à droite que le sang veineux qui entre dans les cavités gauches. La force d'impulsion de celles-ci est en effet de beaucoup plus forte. On peut s'expliquer ce fait par la diastole du cœur, qui est aussi plus active à gauche et qui par conséquent doit y attirer le sang noir. On peut aussi s'en rendre compte par l'hypertrophie de l'oreillette et du ventricule droits, qui dans ces cas est très-fréquente (Louis, Bouillaud).

1585. Beaucoup d'autres causes organiques, telles, par exemple, que l'anhématosie par l'écume bronchique, l'anhydrohémie qui suit les pertes abondantes de sérosité, toute cause mécanique gênant l'entrée de l'air dans les poumons, etc., peuvent, comme nous l'avons vu, occasionner la cyanose. Il en résulte que l'on ne sait pas au juste si la teinte bleue observée dans l'acleitrocardie tient au mélange du sang noir avec le sang rouge, ainsi que le pensent Corvisart et M. Gintrac, ou bien à la gêne de la circulation, comme l'admet M. Louis, ou à toute autre cause organique de la nature de celles qui viennent d'être signalées.

1586. En somme, il paraît que dans certains cas il doit y avoir mélange des deux espèces de sang : c'est quand l'ouverture de communication pratiquée dans la cloison est vaste ; lorsqu'il existe une différence dans la force avec laquelle chacun des côtés du cœur chasse le sang, et surtout lorsqu'il y a quelque rétrécissement à l'orifice auriculo-ventriculaire ou artériel de l'un des côtés. Tout au contraire ce mélange pourra ne pas avoir lieu : alors que la perforation sera étroite ; lorsque l'oreillette et le ventricule droits seront hypertrophiés dans des proportions assez considérables pour équilibrer l'impulsion communiquée au liquide par le cœur gauche, lorsque enfin il n'existera pas de circonstance organique qui gêne le passage du sang dans les orifices cardiaques.

Pourquoi existe-t-il si fréquemment des lésions organiques concomitantes avec la perforation de la cloison du cœur?

1587. Presque toujours, si ce n'est toujours, avons-nous dit,

on trouve en même temps que l'acleitrocardie d'autres lésions organiques du cœur ou des gros vaisseaux.

Chez un pneumo-phymique observé par M. Bouillaud, il n'y avait, il est vrai, qu'une simple perforation de la cloison cardiaque, et aucun symptôme ne l'avait fait soupçonner pendant la vie. Dans tous les autres cas connus, tantôt et très-souvent, comme dans le fait cité de Morgagni, l'artère pulmonaire était retrécie; tantôt l'oreillette et le ventricule droits sont épaissis, tantôt encore ils sont dilatés et épaissis à la fois, etc. Dans un cas de cyanose en rapport avec une ouverture congénitale de la cloison interventriculaire existaient, chez un adulte, quatre dilatations anévrismales de la valvule tricuspide (1); à coup sûr il devait y avoir aussi sur les cadavres des individus que l'on avait ouverts, des pneumohémies hypostatiques, de l'écume dans les bronches, des hydropéritonies, etc. Nous aurons l'occasion de revenir ailleurs sur la fréquence des complications que présentent entre eux les divers états organo-pathologiques dont le cœur est susceptible, et les lésions organiques nombreuses qui sont les conséquences des maladies de cet organe.

1588. Les raisons du développement des lésions organiques du cœur coïncidantes avec la perforation de la cloison sont souvent évidentes; le trouble survenu, par suite de la perforation, dans le cours du sang doit nécessairement être suivi d'une modification d'action dans les puissances qui meuvent la masse des liquides circulants. Nous n'avons pas encore les documents nécessaires pour voir de quelle façon se manifestent, dans ce cas, les hypertrophies, les ectasies, les sténosies des ventricules, des oreillettes, ou de leurs ouvertures de communication. Nous y reviendrons bientôt à l'occasion de l'étude des autres cardiopathies.

1589. Comment se fait-il que le mélange du sang veineux avec le sang artériel, lorsqu'il a lieu, puisse permettre l'accomplissement des fonctions? A cette question il est facile de répondre : que la quantité de liquide provenu des cavités droites doit être presque toujours en quantité notablement moindre que celle du sang rouge; que par conséquent il peut y avoir encore assez de

(1) *Gazette médicale*, t. VII, p. 56.

celui-ci pour entretenir la vie; que seulement les phénomènes fonctionnels dans le cas supposé doivent être languissants, et c'est en effet ce qui arrive : il doit, du reste, y avoir un rapport plus ou moins exact, d'une part entre les proportions du sang veineux mélangé, et de l'autre avec la faiblesse générale des fonctions (1).

Thérapeutique.

1590. Le traitement *curatif* de la perforation de la cloison cardiaque est tout à fait impossible. Celui des états organo-pathologiques coïncidants doit même être tenté avec réserve, car il faut se rappeler que quelques-uns d'entre eux, tels que l'hypertrophie des cavités droites, sont des conséquences de l'acleitrocardie, et qu'ils sont utiles pour que la circulation continue de s'effectuer; c'est dire évidemment que l'on ne doit pas avoir recours à des saignées répétées ou à l'inanition pour faire dissiper une telle augmentation de nutrition.

Le traitement *palliatif* consiste d'abord à favoriser autant que possible l'abord du sang noir dans les poumons, et c'est par la respiration d'un air pur, *par de grands mouvements d'inspiration souvent répétés*, que l'on peut espérer obtenir un semblable effet. Si quelque chose pouvait à la longue influer sur la guérison définitive de l'acleitrocardie, ce serait à coup sûr cette dernière pratique. Ainsi la dilatation fréquente du thorax par le soupir ou par d'autres mouvements du même genre habituellement employés, serait ici très-probablement utile. S'il y avait des phénomènes de stase veineuse, il faudrait avoir recours à des évacuations sanguines dont les proportions correspondraient à l'intensité des accidents, aux quantités de sang du malade, à la dilatation des cavités droites du cœur et des veines, et aux effets actuellement produits par la soustraction du liquide. Les principes que nous posons actuellement seront développés plus tard à l'occasion des

(1) C'est ici d'une véritable anhématosie partielle, dont la source est dans le cœur, qu'il s'agit; de la même façon, comme nous l'avons établi ailleurs et comme nous le redirons dans d'autres parties de cet ouvrage, que l'anhématosie par l'écume bronchique peut être portée à un certain degré, et que cette écume peut envahir une grande étendue des poumons sans que la mort s'ensuive actuellement ; ainsi le mélange d'une portion de sang noir avec le sang rouge dans l'acleitrocardie n'empêche pas encore complétement l'action vitale de s'accomplir.

autres monocardiopathies, et il en sera ainsi pour d'autres préceptes thérapeutiques applicables à la perforation de la cloison cardiaque.

CHAPITRE III.

CARDIOTRAUMATIES (blessures du cœur). CARDIOCLASIES (ruptures du cœur).

1591. L'histoire des plaies du cœur ne rentre dans le cadre de cet ouvrage que d'une manière fort accessoire. Nous en dirons seulement ce qui est indispensable, renvoyant pour plus de détails au remarquable article qu'a écrit sur ce sujet M. Ollivier d'Angers, et au travail que M. Dezeimeris a publié dans le journal *l'Expérience*.

Nécrorganographie.

1592. Les plaies du cœur produites par des instruments tranchants, piquants ou contondants, pénétrantes ou non pénétrantes, peuvent être compliquées de la présence de corps étrangers ; elles ont le plus ordinairement leur siége dans le ventricule droit (vingt-neuf fois sur soixante-quatre, d'après le relevé de M. Ollivier), ce qui vient sans doute de ce que ce ventricule recouvre les cavités gauches et est en rapport direct, sur une assez grande partie de son étendue, avec les parois thoraciques. Sur les trente-cinq autres cas de M. Ollivier, douze fois les blessures ont atteint le ventricule gauche, neuf fois les deux ventricules, trois fois l'oreillette droite, une fois l'oreillette gauche, sept fois la pointe ou la base du cœur, et dans trois cas le siége de la blessure n'était pas indiqué.

La direction de ces plaies varie comme leur étendue et leur siége. Elles peuvent percer directement le cœur, ou avoir lieu obliquement entre les parois de l'organe. L'ouverture accidentelle peut être linéaire ou offrir un vaste diamètre ; de là des différences importantes à noter sous le rapport de la gravité actuelle de la blessure, qui, dans certains cas, peut n'intéresser qu'une portion de l'épaisseur des parois, sans pénétration dans la cavité que ces parois circonscrivent.

Cardioclasies simples.

1593. Les cardioclasies ou ruptures du cœur, ainsi que l'ont

déjà vu Haller et Morgagni, existent parfois sans complication de toute autre lésion anatomique; les fibres musculaires sont divisées dans une certaine étendue, et sont quelquefois nettement séparées les unes des autres, comme s'il se fût agi d'une simple coupure, et d'autres fois les bords de la solution de continuité sont frangés et inégaux. La déchirure, lorsqu'elle occupe les ventricules, est ordinairement plus étendue à l'extérieur qu'à l'intérieur, ce qui a fait penser à M. Blaud que cette rupture avait lieu de dehors en dedans. Le plus ordinairement, le trajet de la solution de continuité est oblique entre les faces interne et externe du ventricule lésé, de sorte que les orifices de la déchirure ne sont point placés directement l'un au devant de l'autre. Ordinairement un caillot noir plus ou moins dense recouvre les bords de la rupture.

Dans un fait rapporté par M. Rostan, une coagulation fibrineuse oblitérait une partie de la solution de continuité dans l'étendue de six lignes, et une nouvelle déchirure avait plutôt eu lieu à côté que sur ce point. Cullerier a vu aussi une concrétion fibrineuse fermer l'ouverture résultant d'une déchirure du cœur ; Rullier a observé une double rupture (*Archives*, avril 1834); M. Andral une quintuple. Ce dernier auteur a vu aussi une perforation simultanée de l'estomac et du cœur (*Archives*, avril 1834).

1594. La déchirure du ventricule gauche est plus fréquente que celle du droit (Morgagni, Bayle). Sur un relevé de quarante-neuf cas fait par M. Ollivier, cette lésion occupait trente-quatre fois le ventricule gauche, huit fois le droit, trois fois l'oreillette droite, et deux fois la gauche. Bayle a trouvé une fois la cloison interventriculaire rompue. Bien que l'épaisseur des ventricules soit plus grande vers la partie moyenne et à la base qu'à la pointe, M. Ollivier a trouvé, sur les quarante-neuf cas cités, que neuf fois seulement la déchirure avait eu lieu vers la pointe, où Laënnec admet aussi que la déchirure s'observe rarement. M. Cruveilhier (*Anat. path.*, t. Ier, 20e livraison, p. 2) cite une observation de M. Prus, dans laquelle l'orifice extérieur d'une rupture du cœur existait à la surface du ventricule droit, tandis que l'ouverture intérieure correspondait au ventricule gauche. Dans certains cas, la clasie est partielle et affecte seulement une ou plusieurs colonnes charnues. Tels étaient les faits dont parle Corvisart, et dans l'un desquels, sur un homme qui avait parcouru mille lieues à cheval,

un des gros piliers de la clavicule mitrale s'était rompu. Bertin, Laënnec, ont cité le cas d'une rupture des tendons à la suite d'une quinte de toux. M. Bouillaud rapporte un fait dans lequel une des valvules aortiques avait été partagée en deux parties et séparée de l'aorte près du cœur. Le même auteur mentionne encore plusieurs autres observations du même genre (obs. 173, 174, 175, etc.). La rupture de la valvule mitrale est beaucoup plus fréquente que celle des autres replis membraneux du cœur.

Cardioclasies compliquées.

1595. D'autres fois les cardioclasies sont accompagnées et très-probablement précédées d'un autre état organique appréciable sur les bords de la solution de continuité; tantôt existent les caractères d'une malaxie, d'une elcosie, d'une pyocardite (abcès inflammatoire), d'un état graisseux des fibres charnues (observation de M. Lafargue, dans la *Gazette médicale*, 1839, p. 408). On trouve ailleurs une hypertrophie des parois, ou encore une ectasie plus ou moins prononcée. Il est rare toutefois que la dilatation du cœur soit portée jusqu'à la rupture. Sur les sujets qui portent des cardioclasies, on observe assez fréquemment des ostéies, des sténosies, en un mot des lésions organiques plus ou moins nombreuses.

État de distension du péricarde par le sang.

1596. Bien entendu que toutes les fois que la plaie ou la rupture sont pénétrantes et établissent une communication plus ou moins nette entre les cavités du cœur et le péricarde, celui-ci est plein d'un sang noir plus ou moins liquide ou coagulé. S'il s'agit d'une plaie, comme celle-ci a dû intéresser le péricarde, nécessairement du sang doit s'épancher en dehors de cette poche séreuse. Dans les ruptures, il n'en arrive pas ainsi; circonstance importante à noter sous le rapport de la marche des accidents, car il doit résulter de là que toutes circonstances étant égales d'ailleurs, les hémorrhagies doivent être plus considérables et occasionner des accidents plus graves dans les plaies du cœur que dans cardioclasies.

1597. Une infinité d'autres états organo-pathologiques doivent exister en même temps, et souvent comme conséquence des plaies ou des ruptures du cœur. De ce nombre sont principalement : l'abord du sang dans les voies de l'air, et l'anhématosie par l'écume

onchique ; l'anhémie, l'état de vacuité des artères et des veines; peu de dimension du foie, etc., et une foule d'autres monorgar-)pathies qu'il serait trop long d'énumérer ici.

Biorganographie.

1598. Les caractères physiques des blessures du cœur sont abord les plaies des téguments produites par le corps vulnérant. ı solution de continuité offre une largeur qui peut ne pas répon-'e à celle de la cardiotraumatie. Il s'en écoule ou non une quan-.é notable de sang. Lorsqu'il y a accumulation de ce liquide dans la ıvité du péricarde, il peut en résulter une voussure plus ou moins ınsidérable de l'espace qui correspond au cœur et aux gros vais-aux. Si la mort n'avait pas immédiatement lieu, la palpation de-'ait faire trouver, dans certains cas, un frémissement spécial dû la sortie du sang à travers l'ouverture. A coup sûr encore, la essimétrie trouverait de la matité dans un espace dont la forme rait celle que l'on rencontre dans l'hydropéricardie (voyez plus ıs). S'il s'agissait d'une plaie du cœur et des parois, et si de l'air 'ait pénétré dans le péricarde, on pourrait encore rencontrer le uit hydraérique. Ce mode d'exploration aurait encore l'avan-ge de préciser les rapports de la plaie du tégument avec le siége act du cœur. Bien entendu que, dans tous les cas précédents, l'on avait le temps d'employer des moyens de diagnostic, il fau-'ait ne percuter qu'avec une extrême prudence, avec beaucoup précaution et de douceur, et cela dans la crainte de détacher ıs caillots salutaires qui pourraient s'être formés. Ce serait une 'ande faute ici que de se servir de la percussion directe ou même un moyen de médiation qui, tel que le doigt, ne préserverait pas parties sous-jacentes du choc que l'on pourrait produire.

1599. L'auscultation pourrait aussi donner lieu à quelques uits de souffle ou à un frémissement qui seraient en rapport avec passage du sang. S'il existait une hémopéricardie, les bruits du eur seraient aussi très-sourds et éloignés. Laënnec avait pensé ıe, dans le cas d'une déchirure des valvules ou des piliers, on ıurrait trouver quelques bruits spéciaux. En effet, dans un fait ce genre, que M. Tarral a communiqué à M. Bouillaud, il exis-it un bruit de soufflet sibilant ou musical; le pouls, dans des cas ıreils, est en général extrêmement faible, et les capillaires tout à it décolorés.

Symptomatologie.

1600. Les accidents qui se déclarent à la suite d'une blessure ou d'une rupture du cœur sont variables en raison des circonstances que présentent ces lésions (1). Si elles pénètrent les ven-

(1) Qu'il me soit permis de rappeler ici une observation que j'ai publiée en 1819, et qui offre quelque intérêt sous le rapport de la médecine légale (*). Il est à regretter sans doute qu'on n'ait pu constater par la nécroscopie l'état du cœur, et que la percussion n'ait pas été assez avancée à cette époque pour qu'on pût savoir au moins s'il existait ou non un épanchement dans le péricarde. Certes, si l'on avait limité ici la région occupée par le cœur, on aurait constaté avec certitude une hémopéricardie, et même dans ce cas particulier, dans lequel le commissaire de police s'était opposé à ce qu'on pratiquât la nécroscopie, on aurait pu déterminer davantage la nature de la lésion. Les applications de la plessimétrie à la médecine légale sont de la plus haute importance, et il est étrange qu'on ne s'en soit pas occupé. Voici le fait dont il s'agit, je supprime quelques détails inutiles :

Dans la nuit du 24 au 25 août 1819, je fus appelé à une heure du matin dans une maison de la rue Saint-Honoré, pour me rendre auprès d'une personne qu'on me dit avoir été grièvement blessée. Je montai au quatrième étage : un homme vêtu d'une seule chemise, dont le côté droit était teint d'une large tache de sang, se présenta d'un air égaré, et m'introduisit dans l'appartement, en me disant qu'il craignait pour la vie de la femme pour laquelle j'avais été appelé.

Je vois un cadavre étendu sur un lit, sans pouls, sans battements du cœur, sans respiration : plusieurs plaies existent à la poitrine. J'envoie prévenir le commissaire de police, et la femme étant évidemment privée de vie, j'attends pour en faire l'examen attentif l'arrivée de ce magistrat.

Le commissaire de police arriva une heure après. Alors je fis l'examen du cadavre avec toute l'attention possible. C'était celui d'une femme de 28 ans, d'une forte constitution ; les extrémités étaient froides, la poitrine et le reste du corps avaient conservé leur température naturelle.

Je fis retourner le cadavre dans tous les sens, et je n'aperçus point d'ecchymose. *Je ne vis rien qui annonçât la moindre violence extérieure*, exercée, soit pendant la vie, soit après la mort. *La main droite était teinte de sang.* Cinq coups de couteau avait été portés sur la partie gauche de la poitrine ; quatre étaient très-superficiels ; un d'eux avait été porté un peu au-dessus de la mamelle gauche, et n'avait pas pénétré au delà du derme ; les autres, situés immédiatement au-dessous du sein, n'étaient qu'à quelques lignes de distance les uns des autres, de sorte *que toutes ces blessures occupaient une étendue qui ne dépassait pas la largeur de la paume de la main. Une seule*

(*) *Journal général de médecine*, t. VIII de la 2me série, p. 305.

cules de part en part, et si l'ouverture est large, la mort est bite (observations de Diemerbroëck, du docteur Denis, relatives x enfants assassinés par Papavoine). Quelquefois à peine le blessé

itpénétrante, avait cinq ou six lignes de largeur, se trouvait entre la sixième la septième côte, à deux pouces et demi du sternum. *Le trajet que l'instru- nt avait parcouru était oblique de haut en bas, d'avant en arrière, et de oite à gauche ; un stylet pénétrait à trois pouces de profondeur.*

D'après la déclaration de l'homme qui avait passé la nuit près de cette nme, ils se connaissaient depuis longtemps, et avaient eu une légère querelle. Il avait représenté qu'il avait fait pour elle des sacrifices : elle était alors désha- lée et sur le point de se coucher : exaspérée par ces reproches, elle passa ns le corridor voisin, armée d'un couteau qu'elle trouva sur une table, et s'en ppa bientôt; elle s'écria : « Qu'ai-je fait? » Il court à elle, la transporte dans bras sur son lit, où elle expire.

J'approchai de la plaie le couteau, encore couvert de sang; il avait, à trois uces de distance de sa pointe, l'étendue de la plaie qui avait causé la mort. n'y avait eu qu'une hémorrhagie à l'extérieur, il n'y avait pas de sang sur le rreau et très-peu sur le lit. Je demandai l'ouverture du corps; *on la jugea utile.* Je fis mon rapport d'après les considérations suivantes :

1° Cette femme était forte, et sans aucun doute plus que la personne avec quelle elle se trouvait couchée; elle se fût sans doute débattue sous les coups l'assassin, et alors il y aurait eu des ecchymoses ou autres traces de violences térieures.

2° Quatre plaies étaient superficielles; il est probable qu'un assassin n'aurait int frappé d'une manière aussi timide, et qu'il y en aurait eu plusieurs de nétrantes si une main étrangère avait porté les coups. Il est plus croyable que est la femme elle-même, dont la main aura d'abord été retenue par la crainte, qui, lasse de ses tentatives inutiles, aura enfin réuni tout son courage pour porter un coup mortel.

3° Les cinq blessures étaient réunies sur un point du thorax très-peu étendu : , comment supposer qu'un assassin ait pu porter successivement cinq coups couteau positivement à la même place? La femme en se débattant après voir reçu une première blessure, aurait détourné la main du meurtrier de sa rection primitive, et les derniers coups auraient été atteindre des points plus moins distants de la première plaie.

4° Le trajet de cette blessure est oblique de haut en bas, d'avant en arrière de droite à gauche; c'est la direction que prend naturellement la main de lui qui veut se frapper.

Un instrument vulnérant, dirigée par une main étrangère, aurait été porté oit dans un sens inverse, soit horizontalement, soit de haut en bas et d'avant n arrière. — Dans tous les cas la mort est due à une blessure du cœur.

Quant à la tache de sang que la chemise de l'individu présente au côté droit,

peut-il proférer un cri. Lorsque la solution de continuité est étroite, sinueuse, lorsqu'elle rampe obliquement dans l'épaisseur des parois, la vie peut se conserver plus ou moins longtemps. M. Ollivier pense que la direction de la blessure, par rapport aux plans du cœur, peut aussi avoir une influence marquée sur le résultat actuel de la plaie, et que si les fibres sont coupées transversalement, l'ouverture restera béante et la mort sera très-prompte. D'après les relevés qu'a faits le même auteur, il paraît que les blessures du ventricule gauche sont plus promptement mortelles que les traumaties des oreillettes, et surtout que celles du ventricule droit. Quand une blessure du cœur n'est pas pénétrante et ne fait qu'intéresser les parois sans parvenir dans la cavité, l'hémorrhagie et par conséquent la mort peuvent n'avoir pas lieu. Les ruptures des colonnes charnues et des valvules gênent la circulation, mais ne causent pas une mort prompte. Une terminaison funeste peut n'avoir lieu que lentement, lorsque le péricarde se remplit de sang, et que celui-ci ne s'échappe pas de sa cavité, comme cela arrive dans le cas de rupture peu étendue du cœur, et dans celui encore où l'ouverture accidentelle faite à la poche fibro-séreuse qui entoure cet organe est très-petite. La capacité du péricarde n'est pas, en effet, assez grande pour que l'épanchement qui s'y fait, surtout si l'écoulement du sang n'est pas très-rapide, puisse, sur un sujet pléthorique, causer actuellement la mort par anémie.

1602. Lorsque le malade ne succombe pas sur-le-champ, les symptômes et la marche des blessures et des ruptures du cœur varient en raison de l'étendue de la lésion, de son siége, etc. De très-grands troubles de circulation, joints aux symptômes de l'anémie, se déclarent; par conséquent il doit y avoir des anencéphalohémies (syncopes), des palpitations, du refroidissement, etc C'est en effet ce qui a été observé dans les cas où la mort n'a pas

il est évident qu'elle s'y est imprimée au moment où il a transporté la femme sur son lit.

En outre, la main droite de cette malheureuse était teinte de sang, ce qui conduit encore à penser que cette même main a porté le coup fatal.

D'après toutes ces considérations, et aussi d'après la manière dont se conduisit, à l'instant qui suivit l'événement, l'homme qu'on aurait pu soupçonner, l'innocence de celui-ci ne pouvait être mise en doute; aussi fut-il mis en liberté huit jours après.

té très-prompte. Les auteurs ont aussi noté un sentiment de déchirement, une douleur vive, ou une simple constriction dans la région précordiale. De la dyspnée, une sensation pénible dans la région du cœur, ont été observées dans les cas où il s'agissait de rupture partielle des colonnes charnues ou des piliers des valvules. S'il arrivait que la cloison fût perforée, il en résulterait, dit-on, les symptômes de la maladie bleue.

Étiologie.

1602. Les causes des plaies du cœur sont presque toujours les instruments piquants ou contondants introduits du dehors. Cependant M. le docteur Choisy cite dans sa dissertation inaugurale le cas d'une fracture de la huitième côte, dans laquelle le fragment antérieur aigu, piquant, taillé en bec de flûte, détermina une blessure pénétrant dans les deux cavités des ventricules. L'ouverture faite au péricarde avait été aussi de dix-huit lignes. Lorsque le corps étranger reste dans la blessure, il peut s'opposer à l'hémorrhagie, et la mort peut ne pas être instantanée et se manifester seulement au moment où l'on retire l'instrument vulnérant; du moins c'est ce qu'on dit avoir eu lieu pour Épaminondas, et M. Ferrus cite le cas d'un aliéné qui vécut vingt jours avec un stylet de fer qui avait traversé obliquement de bas en haut le ventricule gauche, la cloison interventriculaire, et y était resté. Les causes des ruptures du cœur sont loin d'être toujours aussi faciles à établir que celles des cardiotraumaties. Une violence extérieure peut aussi produire ces ruptures qu'on a vues suivre l'écrasement par les roues d'une voiture (Worbe), un coup de pied de cheval (Verbrugge), une chute par une croisée (Bouillaud). J. Franck cite des cas du même genre, extraits des *Éphémérides des curieux de la nature*, etc.

1603. Ailleurs, les causes des ruptures du cœur ne tiennent pas à l'action des agents extérieurs. On a agité la question de savoir s'il pouvait se déclarer une cardioclasie lorsqu'il n'existait pas auparavant quelques lésions matérielles. M. Henroz a révoqué en doute la possibilité du fait; mais un grand travail de M. Dezeimeris, et des observations nombreuses extraites des auteurs, dissipent toute incertitude sur la réalité des ruptures spontanées du cœur. Suivant M. Dezeimeris, indépendamment des rup-

tures produites par des violences extérieures et de celles qui se manifestent spontanément, il en est encore d'autres qui sont les suites de dilatations, de ramollissement, d'abcès, etc. Déjà J. Franck avait cité des cas extraits de Morgagni, Portal, Erdmann, Odier, etc., appartenant à ces diverses catégories de causes, et avait parlé en détail du fait d'un professeur de Wilna, chez lequel une cardioclasie eut lieu à la suite d'un ramollissement. M Guéneau de Mussy a vu aussi une ulcération du ventricule gauche allongée dans le sens du grand diamètre de l'organe, être suivie d'une perforation, etc.

1604. Dans les derniers cas qui viennent d'être énumérés, il est évident qu'il ne s'est point agi d'un état organo-pathologique simple cardioclasie; mais bien de la combinaison de cette grave lésion avec une ou plusieurs autres affections du cœur.

1605. Remarquons seulement ici que la cardioclasie suit bien moins souvent la dilatation de l'organe qu'on ne serait tenté de l'admettre *à priori*, et que la rupture d'un *anévrysme du cœur* est un fait rare. Remarquons aussi que les grands efforts et une gêne considérable promptement survenue, dans la grande circulation, peuvent être évidemment des causes actives de cardioclasies.

1606. Des considérations du même genre que les précédentes sont applicables aux causes de la rupture des colonnes charnues du cœur, et de la déchirure des valvules ou de leurs piliers.

Pronostic et diagnostic.

1607. Le pronostic des blessures et des ruptures du cœur varie suivant le siége qu'elles occupent, leur étendue, etc. Ce que nous en avons dit dans cet article nous dispense d'y revenir ici. Le diagnostic est loin d'être toujours aussi positif pour les ruptures qu'il serait à désirer que cela fût. Remarquons seulement ici que la plessimétrie permettant de déterminer les rapports du cœur avec la blessure et la forme du péricarde distendu par le liquide, sont les caractères les plus positifs de la cardioclasie, et les seuls qui puissent distinguer cette monopathie de toutes celles avec lesquelles on pourrait la confondre. Il ne serait guère possible, à l'aide de ce moyen, de la prendre pour une hernie des viscères dans la poitrine par le diaphragme, accident qu'a observé Percy, parce que la percussion médiate ferait reconnaître dans ce der-

ıier cas la position anomale des viscères. Malgré l'utilité évidente le la plessimétrie dans de telles circonstances, les auteurs n'en parlent en rien à l'occasion du diagnostic des ruptures du cœur.

Pathogénie.

1608. Il est inutile d'insister sur la manière dont peuvent être faites les blessures ou les ruptures du cœur qui surviennent par suite de l'action des agents physiques extérieurs. La théorie de la rupture qui survient spontanément a été un objet de controverse. En somme, puisque les muscles non malades se rompent à la suite le certains mouvements, ainsi que nous le démontrerons ailleurs, ıous ne voyons pas pourquoi les fibres musculaires du cœur ne se ompraient pas aussi lorsqu'elles se livrent à une action très-énergique ; la cardioclasie doit surtout avoir lieu lorsqu'il y a des obstacles au cours du sang et que le cœur est obligé de déployer une grande énergie pour les surmonter.

1609. L'explication des ruptures qui suivent les cardiomaaxies, ectasies, elcosies, ostéies, se fait d'elle-même et n'a en rien besoin qu'on y insiste.

1610. Une question grave est celle-ci : dans les cardiotraumaties ou clasies, la mort subite qui a lieu est-elle causée par la compression que le sang épanché dans le péricarde exerce sur le œur ? Telle est l'opinion de quelques auteurs, opinion que nous ne ouvons partager. Nous ne voyons pas en effet que les hydropéricaries portées le plus loin possible entravent la circulation au point ù on le pensait du temps de Corvisart. Pourquoi donc le sang conenu dans le péricarde comprimerait-il plus que la sérosité ? C'est ans doute la promptitude avec laquelle se fait l'hémorrhagie ; c'est ı cessation rapide de l'abord du sang vers l'encéphale qui déterine la mort subite ; le sang qui s'écoule largement par la plaie de œur ne peut, pendant ce temps, être porté par l'aorte vers le cereau, qui se trouve situé, en général, sur un plan plus élevé. Cette éflexion n'est pas sans portée pratique, car elle conduirait dans n cas pareil à tenir la tête et le haut de la poitrine plus ou moins éclives pour favoriser la circulation. Malheureusement il est à raindre qu'alors encore la colonne de sang qui reste dans les aisseaux encéphaliques rende plus difficile l'abord du liquide utritif vers la tête que vers l'ouverture faite au cœur par la blesıre ou par la déchirure.

Dans les plaies du cœur, comme le péricarde est en même temps perforé, il doit arriver que la perte de sang persévère par cette ouverture jusqu'à ce que la mort s'ensuive.

Thérapeutique.

1611. S'il était possible de reconnaître une plaie pénétrante ou une rupture du cœur, et si elles ne causaient pas actuellement la mort, les premiers soins consisteraient : à faire que la tête soit abaissée pour favoriser la circulation cérébrale ; à retenir par des ligatures le sang dans les membres, qu'on placerait sur un plan déclive, et cela tant qu'il y aurait encore persistance de battements dans les carotides, et conservation de la vie encéphalique ; à rendre peu à peu du sang aux vaisseaux, en ôtant les ligatures et en élevant les membres de manière à entretenir assez de circulation pour faire vivre, mais pas assez pour empêcher des caillots de se former ; à appliquer de la glace sur la région du cœur, et même un mélange, plus refrigérant encore, de glace et de sel marin, et cela à l'effet de favoriser la coagulation ; à engager le malade à respirer très-faiblement ; à lui faire éviter tous les mouvements du tronc et des membres, etc., etc. Quoi qu'on en ait dit, *ce n'est pas là le cas des saignées ;* il y a déjà bien assez de sang ôté sans en soustraire encore; ce serait souvent hâter la mort que d'avoir recours à la phlébotomie.

1612. Il y a donc quelques préceptes à suivre pour traiter convenablement les plaies et les ruptures du cœur, et l'on s'étonne de voir certains ouvrages consacrer de nombreuses pages à l'étude scientifique et bibliographique des cardiotraumaties et des cardioclasies, et traiter en quelques lignes la thérapeutique de ces terribles affections. Les médecins qui se sont élevés contre l'application de l'anatomie à la médecine auraient vraiment raison dans leur opposition, si la véritable médecine du diagnostic anatomique négligeait à ce point le traitement des maladies. L'observation suivante, qui m'a été communiquée par M. Chanut, à l'occasion de ma leçon sur ce sujet à la Faculté, vient à l'appui des idées que je viens d'émettre sur le traitement des blessures ou des ruptures du cœur :

« Au mois de décembre 1769, dans un temps très-froid, un cavalier du régiment du roi, après avoir reçu un coup d'épée dans la poitrine et perdu beaucoup de sang, demeura depuis le mardi jus-

qu'au dimanche dans un état de mort apparente, couché sur un escalier, au milieu des décombres d'un quartier démoli..... Le froid était tel que ce malheureux en eut les jambes gelées, et la mortification qui s'ensuivit le fit périr. Le poumon droit avait été percé, et le ventricule droit du cœur ouvert. Les plaies s'étaient cicatrisées pendant les cinq jours que ces viscères avaient cessé leurs fonctions. Cet homme vécut encore dix jours à l'hôpital, et s'en serait tiré si l'on eût procédé méthodiquement au traitement de la gangrène de ses jambes. » Durande, *Mémoire sur l'abus de l'ensevelissement des morts.* Strasbourg, 1789.

CHAPITRE IV.

CARDIOSTÉNOSIES
(rétrécissement des ouvertures du cœur).

Nomenclature.

1613. Parmi les lésions du cœur, la plus importante peut-être à étudier est le rétrécissement des orifices de cet organe, que nous désignons sous le nom de *cardiosténosie* (1). Ce mot, il est vrai, exprime seulement que le cœur est resserré, sans spécifier le lieu même de la coarctation, et pourrait tout aussi bien se rapporter à l'étroitesse de la cavité des ventricules ou à celle des oreillettes qu'au resserrement des orifices. Pour être plus exact, il serait convenable d'indiquer aussi, dans le nom dont on se sert, le siége précis de la lésion. Ainsi on peut dire une stomacardiosténosie (2), et y ajouter les adjectifs mitrale, tricuspide, aortique ou sygmoïde, pour exprimer les divers points où le mal peut avoir son siége. Si l'on veut éviter les mots trop longs, il serait possible de se servir des expressions : mitralo, tricuspido, stoma-orto, sygmoïdo, et d'y ajouter l'expression sténosie. De cette sorte, l'idée que l'on veut exprimer serait très-nettement rendue et en peu de syllabes. Nous nous bornerons seulement à mentionner ici les cardiosténosies des ventricules et des oreillettes, parce qu'elles sont peu connues, et parce que leur étude est à peine indiquée.

Classification et historique.

1614. La plupart des auteurs se sont plutôt occupés des états

(1) De καρδία, cœur, et de στενὸς, étroit.

(2) De στόμα, orifice; καρδία, cœur, et de στενὸς, étroit.

organo-pathologiques qui causent les retrécissements, qu'ils n'ont considéré les sténosies d'une manière collective. Quelle qu'en soit la cause organique, la coarctation des orifices donne lieu, lorsqu'elle existe, à des phénomènes spéciaux qui sont en rapport avec elle et conduisent à des indications particulières. Nous croyons donc devoir en parler à part, et faire précéder par l'histoire des cardiosténosies celle de plusieurs autres cardiomonopathies, parce qu'elles en sont le plus ordinairement le point de départ. Ce n'est pas, il est vrai, que les cardiosténosies ne soient elles-mêmes souvent causées par des circonstances d'organisation très-diverses; il en est ici comme de beaucoup d'autres phénomènes organiques qui s'enchaînent et se lient d'une telle façon qu'on ne saurait dire en vérité où est le commencement et où se trouve la fin.

Nécrorganographie.

1615. Pour juger de l'état maladif d'un organe, le premier soin sans doute doit être de savoir ce qu'il est dans les circonstances physiologiques. Longtemps on s'est borné, dans l'étude des cardiopathies, à des approximations qui ne peuvent satisfaire l'esprit de ceux qui cherchent à porter dans la science le positivisme qui lui manquait. Or, dans ces derniers temps, on s'est beaucoup occupé de déterminer quelle était, dans l'état nomal, la dimension des divers orifices du cœur.

Recherches sur la dimension des orifices du cœur dans l'état nomal. Discussion.

M. Bouillaud a fait des relevés sur quatorze sujets, et M. Bizot sur un plus grand nombre de cas; les résultats de ces messieurs ne sont pas les mêmes : M. Bouillaud donne aux circonférences : — 1° de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, une dimension de 3 pouces 3 lignes à 3 pouces 10 lignes; *moyenne*, 3 *pouces* 6 *lignes* 1/2; — 2° de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, de 3 pouces 9 lignes à 4 pouces; *moyenne* : 3 *pouces* 10 *lignes*; — 3° de l'orifice ventriculo-aortique, de 2 pouces 4 lignes à 2 pouces 8 lignes; *moyenne*, 2 *pouces* 5 *lignes* 1/2; — 4° de l'orifice ventriculo-pulmonaire, de 2 pouces 6 lignes à 2 pouces 10 lignes; *moyenne*, 2 *pouces* 7 *lignes* 3/9. — M. Bizot tient compte des différences en rapport avec les âges et les sexes, et donne des relevés plus nombreux et qu'il est du reste assez difficile de suivre. On peut consulter dans le mémoire

de cet auteur et dans le *Compendium* les résultats qu'il a obtenus; du reste, ces résultats sont loin d'être aussi positifs qu'on pourrait le croire, et il ne peut y avoir ici que des approximations. Qui ne sait, en effet, que sur des individus de même âge, de même sexe, se portant également bien, les artères et les veines des uns sont plus larges ou plus étroites que celles des autres? Il y a parfois des variations de moitié entre les dimensions de ces vaisseaux. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi pour les orifices artériels ou veineux du cœur? Mais de plus, les sujets qu'ont observés MM. Bouillaud et Bizot sont presque tous morts d'affections qui on duré plus ou moins, qui ont eu pour résultat le trouble de la circulation pulmonaire; de là des stases veineuses dans le cœur, et la dilatation des orifices. Par conséquent ce n'est pas encore l'état nomal que l'on a mesuré et dont on a donné les résultats. M. Bouillaud a eu raison de dire qu'il ne fallait pas prendre des cœurs de phthisiques comme des exemples de cœurs à l'état sain; mais le même reproche peut être fait sans exceptions à toutes les observations qui ont été faites sur ce sujet. Il est le plus souvent impossible de juger exactement de la dimension des orifices du cœur dans l'état de santé, parce que les diverses espèces d'agonie modifient infiniment les dimensions des ouvertures cardiaques.

1616. C'est peut-être à ces dernières circonstances qu'il faut en partie rapporter la différence de dimension qu'on trouve lors de la nécroscopie : 1° entre l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et le droit, qui est plus large que le premier; 2° entre l'ouverture auriculo-ventriculaire droite et l'orifice auriculo-pulmonaire du même côté, celui-ci présentant en effet une plus grande dimension que celui-là.

1617. Pour apprécier convenablement le rôle que les cardiosténosies jouent dans les phénomènes morbides en rapport avec elles, il serait même urgent de comparer la circonférence des orifices cardiaques avec le calibre des artères et des veines; car telle ouverture du cœur qui paraîtrait au premier abord rétrécie ne le sera cependant pas en effet, si les vaisseaux que le sang doit traverser au dessous ont des dimensions proportionnées à celles que l'on trouve aux orifices cardiaques.

1618. Non-seulement il faudrait savoir quelle est la dimension exacte de la circonférence des orifices du cœur dans les circon-

stances physiologiques, mais encore il serait non moins utile de déterminer le degré de force et de vitesse dont la colonne sanguine est agitée au moment où elle traverse les orifices rétrécis; or cette force et cette vitesse varient infiniment en raison d'une foule de circonstances, dépendantes de la quantité et de la qualité des liquides en circulation, du volume des fibres charnues, de l'influence nerveuse, etc.

D'après tout ceci, tout en approuvant fort les consciencieux travaux de MM. Bouillaud et Bizot sur ce sujet, bien qu'étant très-partisan des mesures exactes, partout où elles sont possibles, nous partageons encore les opinions de Corvisart, de Laënnec et de M. Cruveilhier, et nous pensons que l'on ne peut, dans l'état actuel de la science, déterminer d'une manière nette et précise quelles doivent être, dans l'état nomal, les dimensions fixes des divers orifices du cœur. Les proportions données par ces messieurs ne sont, suivant nous, qu'approximatives, et la moyenne que l'on pourrait établir ne donnerait pas un résultat décidément applicable au cas particulier qui pourrait se présenter et dans lequel il s'agirait de savoir si le cœur est ou non légèrement rétréci.

1619. Du reste quand la sténosie est légère, elle donne peu de symptômes, parce qu'il suffit d'une légère augmentation dans la contraction du cœur pour compenser un faible degré d'étroitesse des orifices. Quand le rétrécissement est porté à ce point de constituer un état pathologique grave, les altérations nécroscopiques sont évidentes et fort différentes de ce qu'on observe dans l'état nomal.

Siége ordinaire des cardiosténosies; leur forme, leur structure, etc.

1620. La sténosie a le plus ordinairement son siége à l'orifice aortique, moins souvent à l'ouverture mitrale, moins fréquemment encore à l'embouchure artério-pulmonaire, ou dans la vaste communication qui existe entre l'oreillette et le ventricule droits (1). La coarctation peut exister dans une seule de ces parties ou se manifester dans plusieurs d'entre elles. J'ai cité ailleurs le cas d'une femme de la Salpêtrière, qui portait à chacun des orifices auriculo-ventriculaires une sténosie congénitale, portée à ce point,

(1) M. Bricheteau en cite un exemple remarquable dans laquelle l'ouverture tricuspide n'avait plus que deux ou trois lignes de diamètre. (Bricheteau, *Cliniq. de l'hôp. Necker*, t. I, p. 308.)

qu'on pouvait à peine introduire le petit doigt dans chacune de ces ouvertures. Cette femme était cependant parvenue à l'âge de soixante-dix ans, et ne succomba qu'à une hémitopneumonite. Ailleurs le rétrécissement a lieu à la fois dans l'orifice aortique et à l'ouverture mitrale, ou encore il peut exister sur le même sujet à droite et à gauche.

1621. Le rétrécissement est parfois porté à un tel point qu'à peine une ouverture de deux ou trois lignes de diamètre peut livrer passage au sang ; d'autres fois on peut facilement introduire l'indicateur ou le pouce dans les orifices du cœur. Tantôt la coarctation forme une sorte de diaphragme membraneux percé d'une ouverture centrale, de sorte qu'un véritable anneau valvulaire perforé et très-mince semble être tendu dans l'intérieur de la cavité, et imite assez bien la configuration de l'iris et de la pupille; c'est ce qui avait lieu dans le cas de cette femme qui vient d'être cité. Ailleurs, c'est vraiment une sorte de canal que le sang doit traverser, canal qui dans certains cas a une étendue de plusieurs lignes. Cette circonstance existait dans une observation où trois végétations globuleuses et d'apparence encéphaloïde s'étaient déclarées sur l'orifice mitral d'une femme atteinte d'un carcinome utérin.

Les surfaces des ouvertures rétrécies sont tantôt lisses et polies, et d'autres fois rugueuses et inégales ; leur forme est parfois arrondie, ovalaire, et ailleurs déchiquetée; ici, le septum perforé pour le passage du sang est mobile sur quelques points ou dans toute son étendue; là, il est fixe et ne peut en rien céder au choc du liquide; dans tel cas, l'ouverture peut jusqu'à un certain point se dilater, et dans tel autre, aucune espèce d'élargissement spontané n'est possible.

1622. La structure et la composition des parties sténosiées varient infiniment; tantôt il ne s'agit que d'adhérences entre les valvules ou de productions ligamenteuses et membraneuses, soit congénitales, soit accidentelles, qui rétrécissent le passage par lequel la circulation doit se faire; tantôt des concrétions lithiques ou ostéiques maintiennent les replis valvulaires relevés et s'opposent à leur affaissement, ou encore font saillie dans la capacité des orifices et diminuent d'autant l'espace que le sang doit traverser. Morand et Laënnec citent chacun un cas de dilatation de la valvule mitrale qui faisait saillie dans le ventricule gauche et qui

ne pouvait avoir eu lieu sans que l'orifice auriculaire gauche n'ait été lui-même rétréci. Ailleurs ce sont des caillots fibrineux plus ou moins organisés, et parfois encore des végétations de formes globuleuses, verruqueuses, variables en volume, qui rétrécissent les orifices du cœur, etc. On ne trouve point sur le cadavre de sténosies des orifices cardiaques dues à des contractions musculaires actives, car il n'y a point ici de fibres charnues qui puissent resserrer le pourtour de ces ouvertures. La même raison fait que l'on ne conçoit guère pendant la vie l'existence de rétrécissements dits spasmodiques. Nous reviendrons à l'occasion de l'endocardite, des dyscardiotrophies, des hétérocardiotrophies, sur la disposition et la structure des diverses affections organiques qui peuvent diminuer le diamètre des orifices cardiaques.

Biorganographie.

1623. Jusqu'à ces derniers temps, un grand nombre de nos moyens d'exploration ne fournissaient pas de caractères fixes et positifs des cardiosténosies; actuellement la palpation, l'auscultation, réunies à la plessimétrie, donnent souvent, comme nous le verrons bientôt, des documents en rapport direct avec le fait matériel du rétrécissement des orifices du cœur.

Frémissement cataire.

1624. Dans les cardiosténosies parvenues à un degré marqué, la main portée sur la région du cœur éprouve parfois un sentiment de vibration, de frottement spécial, que l'on a appelé frémissement cataire, et dont le maximum varie de siége suivant l'orifice affecté. (*Traité de diagnostic*, n° 166.) L'étendue dans laquelle cette sensation a lieu, ainsi que son énergie, diffèrent suivant le degré de la sténosie, et suivant aussi la force avec laquelle le cœur se contracte.

1625. Ce frémissement, qui consiste dans une série de petits mouvements successifs appréciables à la main, dépend évidemment de la gêne que le sang éprouve à traverser l'orifice rétréci ; aussi l'étroitesse de cet orifice d'une part, et le degré de vitesse imprimé à la colonne sanguine par la contraction des ventricules de l'autre, sont-ils les éléments principaux de sa production. Plus l'ouverture est étroite, plus le cœur se meut avec énergie, et plus aussi l'intensité du frémissement cataire est portée loin. Il paraît aussi que la quan-

ité de sang contenue dans les vaisseaux et que la dureté, l'âpreté, l'inégalité de la surface de l'orifice sténosié, sont pour quelque chose dans la production et la force des vibrations que la main éprouve en palpant la région du cœur. Ce sujet, du reste, mériterait encore de nouvelles recherches. Malheureusement, comme nous le verrons plus loin, et comme l'a dit M. Hope, des lésions très-variées, telles que des inégalités à la surface du priécarde, un mode spécial de contraction des fibres du cœur, peuvent donner lieu à des vibrations qu'il est difficile ou même impossible de distinguer en pratique du frémissement dû à une cardiosténosie. Dans la très-grande majorité des cas de rétrécissements cardiaques, les vibrations dont il s'agit manquent complétement, en sorte que ce caractère organo-biographique n'a rien de fixe et est, de quelque manière qu'on le considère, insuffisant pour faire juger de l'existence d'une cardiosténosie.

Bruits anomaux du cœur.

1626. La stéthoscopie donne des résultats plus constants. Ordinairement, le rétrécissement des orifices du cœur modifie tellement les bruits nomaux (1), que ceux-ci sont remplacés ou accompagnés de sons d'une toute autre nature (2). Ces bruits sont faibles ou forts, parfois peu distincts du tic-tac du cœur; ils sont plus ou moins prolongés, c'est-à-dire qu'ils persistent pendant un temps plus ou moins long. Dans l'étude de ces bruits, il y a surtout plusieurs choses à noter : 1° leur caractère; 2° le siége précis de leur maximum d'intensité ; 3° l'extension de ces bruits dans les gros vaisseaux; 4° le temps des battements du cœur où ils se manifestent; 5° leur rapport avec les bruits naturels du cœur, et l'influence qu'ils ont sur ceux-ci.

Caractères des bruits du cœur.

1627. Les bruits en rapport avec les cardiosténosies, tantôt consistent dans un souffle simple, c'est-à-dire qui se manifeste en un seul temps et sans changer de caractère pendant sa durée, et

(1) Voyez pour l'histoire des bruits nomaux et anomaux du cœur, le *Traité de diagnostic*, du n° 274 au n° 378.

(2) Voyez dans les *Archives*, dans le *Procédé opératoire*, et dans le *Traité de diagnostic*, mes expériences sur le bruit du souffle des artères et du cœur. Voyez aussi dans les *Archives*, janvier 1830, un Mémoire de M. Beau sur ce sujet.

ce fait est important à noter, car il distingue ce souffle des bruits doubles observés dans la cardiectasie et dans l'hydrohémie. Dans d'autres cas, le bruit est plus vibratoire, plus rude, plus âpre, et imite assez bien celui que produisent une lime, une râpe, une scie, un rouet, etc. C'est ce qui a souvent lieu dans des retrécissements considérables dont le contour est formé par des tissus fermes, durs, inégaux et raboteux. Certes s'il y avait une relation exacte entre les caractères des bruits et la lésion organique, ce serait là un des résultats les plus importants dans le diagnostic, et il y a même lieu de croire qu'à force d'habitude, en observant des milliers de cas, on arriverait à spécifier quelque chose de positif sur ce sujet. Car toujours un état organique déterminé doit donner lieu à des phénomènes spéciaux en rapport avec lui, et différents des symptômes produits par d'autres états organo-pathologiques. Ce n'est pas de ce que l'on croit possible qu'il est utile de tenir note, mais c'est de ce qu'on peut constater ; or, bien que M. Littré pense que le bruit de râpe, de scie, de lime, résulte du retrécissement avec induration, et que ce même bruit est plus voisin du souffle dans d'autres états organo-pathologiques, et bien encore que quelques faits nous aient paru en rapport avec cette manière de voir (que nous avons depuis longtemps professée), nous pensons qu'on n'est point encore arrivé à pouvoir reconnaître de caractère fixe en rapport avec les diverses espèces de sténosies et avec leurs différentes nuances. La principale cause de la difficulté dont il s'agit, c'est que le degré de la contraction musculaire du cœur influe infiniment, comme nous l'avons vu, sur les caractères des bruits, et que cette contraction varie infiniment de force, suivant une multitude de circonstances qu'il est fort difficile de déterminer.

1628. Parfois encore les bruits produits par le sang qui traverse les cardiosténosies imitent un cri, un piaulement, un roucoulement, un renflement (Bouillaud, t. II, p. 343, 2e édition), un hurlement (M. Puchett, *Gazette médicale*, 1834, p. 196). Jusqu'à présent on ne peut rattacher positivement ces caractères de bruits à telle ou telle condition organique.

Siége des bruits du cœur.

1629. Le siége des bruits anomaux dans le cœur est utile à connaître lorsqu'il s'agit de découvrir vers quelle partie le rétré-

:ssement existe. Bien que dans certaines cardiosténosies des ori-
:ces, c'est vers la pointe du cœur que les bruits sont les plus sail-
.nts, c'est surtout vers la base de cet organe qu'on les rencontre
: plus souvent.

1630. Quand on veut juger du siége d'un bruit dans le cœur, : n'est pas le moins du monde tel ou tel point du thorax qu'il ut prendre pour établir ses mesures; car l'organe tantôt situé ès-bas, tantôt très-haut, est d'autres fois porté fortement à gauche, u encore à droite, et par conséquent tel ou tel point du cœur est :ès-loin de correspondre exactement, dans des cas divers, aux .êmes parties de l'enveloppe pectorale. Ce qu'il faut faire ici, c'est 'abord de limiter exactement la forme de l'organe à l'aide de la lessimétrie (*Percuss. méd.*, p. 130. *Proc. opér.*, n°s 181 et sui- ants. *Traité de diagnostic*, n°s 194 et suivants), et de rechercher ..ors sur la figure que l'on a tracée sur la peau, le point où le aximum du bruit de souffle a lieu.

1631. On a, jusqu'à ces derniers temps, à peine songé à tenir ompte des rapports que les orifices du cœur peuvent avoir avec la ice de l'organe qui correspond aux parois pectorales, et qui est .ar conséquent accessible aux moyens physiques de diagnostic. près avoir relu tout ce qui a été écrit relativement à l'apprécia- on du siége des rétrécissements dans tel ou tel orifice, j'avoue que : conservais encore un doute pénible, et que désirant élucider le lus possible ce fait, j'entrepris, avec l'aide de M. Macarthy, élève iterne de la plus haute espérance, et attaché à mon service en 1841, ne série de recherches dont les résultats m'ont paru jeter un grand ur sur cette question.

echerches nouvelles sur le siége des bruits du cœur. Faits plessimétriques et stéthoscopiques.

1632. D'abord nous avons étudié en place et sur douze cadavres forme exacte de la partie antérieure du cœur et des parois de ses .verses cavités correspondantes au sternum et aux côtes (n° 1719). Cette forme fut esquissée sur le papier. Nous vîmes alors, de la ma- ière la plus manifeste, que la figure du cœur dessinée à l'aide de la lessimétrie, soit sur le cadavre avant l'ouverture, soit pendant la e, était complétement semblable à celle que nous trouvions aux 'ganes mis à découvert. Nous reviendrons sur ce dessin du cœur rsque nous traiterons des cardiectasies (n° 1719). Contentons-nous

de dire ici qu'il est assez facile de limiter ainsi et sur le cadavre, et sur le vivant, les espaces qui correspondent à la cloison interventriculaire et de dessiner le contour de la figure du cœur.

Or, nous trouvâmes dans nos recherches cadavériques que l'orifice tricuspide correspondait au point où se réunissait la figure de l'oreillette et du ventricule droits ; que l'orifice mitral se rencontrait à gauche et en haut du cœur près de sa base ; que l'orifice cardio-pulmonaire était en haut de cette base, et que l'ouverture de l'aorte se trouvait plus en bas et un peu plus à droite. C'est ce qui ressortit aussi de l'étude de pièces anatomiques conservées et préparées à Clamart par M. Estevenet. Ce siége était si nettement déterminé, que si l'on introduisait un carrelet dans les points du cœur dont il vient d'être question, on pénétrait dans les ouvertures recherchées : d'un autre côté, l'image plessimétrique que l'on traçait sur le cadavre avant l'enlèvement des parois, et qui était encore une fois la même que celle des organes mis à nu, était tellement exacte que si l'on piquait, sur les points qui viennent d'être précisés, la figure ainsi dessinée, on arrivait dans celui des orifices où l'on désirait parvenir.

1633. Or puisque sur le vivant semblable image pouvait être tracée, il en résultait qu'on n'avait plus qu'à porter l'extrémité du stéthoscope sur les points qui viennent d'être signalés, pour y trouver les bruits en rapport avec tel orifice. Le lieu où le maximum de ces bruits existerait devrait inévitablement correspondre à celle des ouvertures où la lésion existait.

1634. Cette donnée étant obtenue, il nous a été bientôt facile de la vérifier complétement par les faits cliniques. D'abord nous vîmes qu'en général, ainsi que l'a noté de son côté M. Cruveilhier dans un cas de cardiectopie, c'était surtout vers la base du cœur, et par conséquent sur le point où, d'après nos recherches, se trouvaient les orifices artériocardiaques qu'était le maximum du premier bruit, et que le second bruit existait sur les autres points du cœur, surtout à droite. Puis, dans bon nombre de cas de cardiosténosie aortique, nous trouvâmes que c'était exclusivement au niveau de l'orifice de l'aorte qu'existait la sibilation, le râpement, ou tout autre bruit. Dans les autres points de l'image du cœur, les bruits étaient infiniment moins altérés. Ce caractère, vérifié nombre de fois, nous paraît être de première valeur. Je n'ai point encore

nstaté ce qui arrivera lorsqu'il s'agira de cardiosténosie tricus-de ou mitrale; mais je ne doute pas qu'alors le maximum des uits corresponde aux orifices malades.

Ainsi c'est par la réunion : 1° de la plessimétrie qui dessinera mage du cœur; 2° des notions anatomiques qui fixeront le lieu rrespondant aux orifices ; 3° enfin de la stéthoscopie, qui per-ettra d'étudier la nature des bruits obtenus, que l'on parviendra mieux possible à déterminer le siége et la nature d'une car-osténosie.

uits entendus sur les points où la plessimétrie permet de dessiner les gros vaisseaux.

1635. Les auteurs ont tenu peu de compte de la position des os vaisseaux à la sortie du cœur, et ont cru généralement que s bruits de l'orifice aortique devaient avoir surtout lieu à gauche, que ceux de l'orifice de l'artère pulmonaire devaient se manifes-r à droite. Pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que le maximum des uits se fît entendre sur des points éloignés du rétrécissement, qui répugne à la raison, et ce qui est tout à fait contraire à xpérience.

1636. Il faut encore remarquer que l'ouverture cardiaque de rtère pulmonaire est plus voisine de la paroi antérieure du orax, tandis que l'orifice aortique est situé plus postérieurement. là résulterait qu'un bruit plus superficiellement entendu serait utôt en rapport avec l'artère pulmonaire qu'avec l'aorte.

1637. Il est un caractère en rapport avec le siége des rétrécis-ments, qui a plus de valeur comme indiquant si le mal occupe rifice artériel droit ou le gauche. Il se tire de l'extension dans s artères des bruit produits dans les orifices (1). Lorsqu'on est rvenu par la plessimétrie (ce qui, du reste, est très-facile) à des-ner la forme et le volume de l'aorte et de l'artère pulmonaire, entend très-bien dans le premier de ces vaisseaux, et bien par là le point où il cesse d'être accolé à l'artère pulmonaire, les uits en rapport avec une cardiosténosie aortique; tandis que il s'agit au contraire d'un rétrécissement de l'orifice artériel cœur droit, le souffle, le bruit de râpe, etc., ne se font enten-e que dans l'étendue de l'espace où se rencontre l'artère pulmo-ire. Ce caractère important, constaté par M. Lasserre, et par moi,

(1) Voyez le Mémoire sur la plessimétrie de l'aorte dans les *Archives*, 1840.

dans les maladies du cœur, est dans mon opinion des plus positifs.

Temps des battements du cœur où les bruits se font entendre.

1638. On a cherché à déterminer par le temps des mouvements du cœur où l'on entend tel ou tel bruit, si le rétrécissement occupait l'orifice artériel ou l'orifice auriculaire. Ainsi, lorsque le bruit anomal a lieu en même temps ou presque en même temps que la pointe du cœur vient frapper les parois thoraciques, et que le pouls soulève le doigt, tout porte à croire que le mal occupe l'orifice artériel. Tout au contraire, si le bruit de souffle, de râpe, etc., se manifeste au moment de la diastole du cœur et des gros vaisseaux, il s'agit d'une sténosie mitrale et tricuspide. Bien que cette opinion ait été controversée, le fait dont il s'agit a de la valeur comme diagnostic.

Rapport des bruits anomaux avec les bruits nomaux.

1639. L'influence que les bruits anomaux du cœur ont sur les bruits nomaux, la disposition de l'un de ceux-ci, dans certains cas, sont des caractères importants et propres à faire distinguer, dit-on, le siége précis des rétrécissements cardiaques. Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères et les causes organiques des bruits nomaux; nous en avons assez parlé ailleurs (*Diagnostic*, n°s 274 et suivants); nous nous bornerons à rappeler l'opinion de M. Littré, relativement à l'état de ces mêmes bruits dans les cardiosténosies. «Quand le rétrécissement a son siége au cœur gauche, le bruit morbide qui a lieu à la région précordiale masque le bruit naturel correspondant du cœur droit, disparaît à mesure qu'on s'éloigne, et dans un point du côté droit de la poitrine, point qu'il faut chercher, on n'entend plus qu'un tic-tac naturel, quoique éloigné. M. Rayer a observé que l'endroit où l'on entend le mieux le cœur droit sain, quand le cœur gauche est malade, est la région épigastrique. M. Littré affirme avoir entendu plusieurs fois sur ce point, d'une manière très-nette, le tic-tac régulier, tandis que le cœur gauche donnait un bruit morbide. Le contraire a lieu si c'est le cœur droit qui est malade. C'est à gauche et loin du cœur qu'il faut chercher le tic-tac naturel. Enfin, si l'on trouvait loin du cœur et des deux côtés un bruit morbide, on concluerait que les deux côtés sont affectés.» (Littré, *Dict. de médecine*, art. *Cœur*, p. 335.)

D'après la plupart des auteurs, le bruit morbide ayant son siége

l'un des orifices du cœur, détruit le bruit naturel qui devrait y exister; ce qui donne un caractère précieux relativement au diagnostic du lieu où la cardiosténosie a son siége.

Examen comparatif des dimensions du cœur et de l'aorte.

1640. Il est encore un caractère des cardiosténosies aortiques qui ne doit pas être oublié, et qui a été noté dans notre *Mémoire sur la plessimétrie de l'aorte;* c'est celui qui repose sur l'examen comparatif de la dimension de ce vaisseau, et du volume des ventricules du cœur. Lorsque, en effet, les autres caractères biorganographiques des rétrécissements de l'orifice aortique du cœur viennent à se manifester, et qu'on trouve par la plessimétrie un diamètre de l'aorte beaucoup plus petit, par rapport à la mesure transversale du cœur, que cela ne doit être, c'est une raison de plus de croire à l'existence d'une cardioaortisténosie.

Discussion sur les caractères diagnostiques des sténosies cardiaques.

1641. La plupart des caractères qui viennent d'être établis sont plus ou moins sujets à controverse, et l'on s'est singulièrement étendu sur les questions qui y sont relatives et sur le degré de positivisme des divers phénomènes dont il vient d'être parlé. Laënnec, MM. Bouillaud, Marc d'Espine, Rouanet, Corrigan, Littré, Dechambre, les auteurs du *Compendium*, etc., et moi-même, nous avons émis des opinions variées sur ce sujet. Je me donnerai garde d'entrer ici dans des détails qui ne seraient qu'une répétition de ce que j'ai largement établi ailleurs. Je n'ai exprimé ici que les faits les plus utiles à connaître; que ceux qui sont le plus en rapport avec la pratique journalière. Peu importe d'ailleurs, dans l'état actuel de la science, comme thérapeutique, qu'une sténosie soit artérielle ou mitrale; le traitement ne différera pas dans un cas et dans l'autre; il est même vrai de dire que la présence du rétrécissement à droite ou à gauche se prête fréquemment aux mêmes inductions pratiques. Le point culminant est de savoir s'il y a rétrécissement ou non, et c'est malheureusement encore, dans quelques cas, ce qu'il est difficile de déterminer avec certitude. En effet, comme on l'a fort bien dit, il est parfois arrivé qu'on a trouvé des bruits très-analogues à ceux des rétrécissements, sans que ces rétrécissements aient existé; et qu'ailleurs, lorsque les sténosies existaient, les sons en rapport avec ces états anatomiques n'avaient

pas été constatés (Laënnec, Piorry, Dechambre, Andral, Louis, Bizot, etc.). Ceux qui voudraient avoir des documents plus étendus sur ce sujet, et connaître les principales raisons alléguées pour et contre par les auteurs, pourront lire, d'une part, le *Traité des maladies du cœur*, de M. Bouillaud ; et de l'autre, mon *Traité de diagnostic*, nos 273 et suivants.

Il est à regretter que M. Bouillaud n'ait pas tenu compte, dans sa dernière édition, des répliques assez énergiques que j'avais faites à des sorties un peu vives, et qui sans doute lui étaient échappées dans le cours de son travail.

État du pouls dans les sténosies.

1642. Les diverses modifications que le pouls et les battements du cœur présentent à la suite des cardiosténosies donnent encore des résultats d'une haute importance. Sauvages (1) parle d'un homme dont les valvules de l'aorte s'étaient ossifiées, et chez lequel le pouls était très-petit et très-fréquent. Le malade était atteint d'*un asthme* et d'une hydropisie de poitrine. Corvisart, Laënnec, et tous ceux qui les ont suivis, ont noté l'irrégularité, l'inégalité des battements dans les rétrécissements cardiaques. Il n'est pas d'observateur qui n'ait vu que, dans les cardiosténosies, surtout lorsqu'elles existent à gauche et à l'orifice aortique, le pouls est très-faible, très-irrégulier, et souvent très-intermittent; en même temps il est souvent dur et vibrant. Ces caractères sont surtout remarquables lorsqu'on les trouve dans plusieurs artères, et lorsque, en même temps, on explore le cœur. On voit souvent, en effet, ce dernier organe battre avec énergie et dans un espace assez étendu, tandis que le pouls carotidien, ou radial, ou crural, etc., est tout à fait petit et même filiforme.

1643. Il ne faut pas croire que cette faiblesse dans les battements de l'aorte soit exclusive au rétrécissement de l'orifice aortique ; on le rencontre tout aussi bien dans la cardiosténosie mitrale, et même dans les rétrécissements des orifices droits du cœur. Il n'en peut être autrement : s'il existe en effet une étroitesse assez marquée dans les ouvertures que le sang doit traverser à droite, il en résulte que peu de sang doit aborder dans le cœur gauche, qui, de quelque manière qu'il se contracte, ne recevant que peu de

(1) *Nos. mét.* t. I, p. 340.

sang, n'en aura que peu à lancer dans les artères. Les mêmes considérations sont entièrement applicables aux cardiosténosies mitrales, qui, tout aussi bien que les rétrécissements aortiques, donnent lieu à la faiblesse et aux irrégularités du pouls. Il semblerait même, d'après les recherches du consciencieux docteur Briquet, que la faiblesse et la petitesse du pouls sont encore plus constantes dans les cardiosténosies mitrales que dans les coarctations cardiaortiques. Dans quatorze cas sur quinze de rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche, le pouls était petit; et chez plusieurs il était faible au point d'être insensible (1). M. Briquet explique comment il se fait que le pouls est plus faible dans les cardiosténosies mitrales que dans les coarctations aortiques, en disant que, dans le premier cas, l'oreillette gauche a très-peu d'énergie comparativement à la masse de sang qu'il faut pousser à travers un orifice étroit. Dans les cas où l'orifice aortique a de petites dimensions, le ventricule gauche présente au contraire une force assez grande pour imprimer au sang une impulsion puissante. M. Hope avait déjà fait observer que les lésions des orifices auriculo-ventriculaires troublent davantage la circulation que ne le font les affections de l'ouverture aortique.

Bruits triples et quadruples.

1644. M. Bouillaud a encore donné un caractère des rétrécissements qui n'est pas à négliger. Il s'agit d'un triple ou quadruple bruit entendu dans les cas de cardiosténosies. Il rapporte douze observations, dont cinq avec nécroscopie. Dans celles-ci, trois fois il s'agissait de rétrécissements valvulo-aortiques, et deux fois de coarctations de la valvule mitrale. Il semblait, dans ces cas, que le cœur était obligé de se reserrer ou de se dilater à plusieurs temps, pour porter le sang dans les artères ou pour l'attirer dans sa cavité. (Tome II, p. 345.) M. Bouillaud a cru trouver quelques différences dans le triple ou le quadruple bruit, suivant qu'il occupait l'orifice auriculaire ou l'ouverture aortique.

Symptomatologie.

1645. Des phénomènes très-variés et très-nombreux, dépendants surtout des appareils de la circulation et de la respiration, sont les conséquences des cardiosténosies.

(1) *Archiv. gén. de méd.* 2me série, t. XI, p. 470.

Troubles de la circulation.

1646. La circulation artérielle est faible, les membres sont habituellement pâles ou livides, et se refroidissent facilement; le pouls s'affaisse considérablement ou disparaît pour peu qu'on élève le bras au-dessus du niveau du tronc. A la moindre impression du froid, les téguments des doigts deviennent pâles et exsangues; le plus léger exercice accélère, d'une manière très-notable, les battements du cœur. Fréquemment il y a des anencéphalohémies (syncopes), qu'il faut se garder de prendre pour des hémo-encéphalohémies ou pour des hémorrhagies cérébrales,

1647. En même temps les veines sont le siége d'une circulation très-languissante; on les trouve distendues par le sang; les inférieures sont atteintes d'ectasies (varices) plus ou moins considérables, ectasies qui ont également lieu dans les veines du cordon spermatique. Souvent les capillaires périphériques sont livides, ou deviennent, par suite de la stase du sang, le siége d'hémorrhagies dites passives. Très-fréquemment les jugulaires sont pleines outre mesure ; si on les vide par la pression, on voit le sang revenir de bas en haut, c'est à-dire du cœur vers les rameaux de la veine qu'on explore. Cependant, vu la faiblesse de la circulation, si l'on vide, par des pressions, une veine des membres du côté du cœur, et si l'on presse au-dessous du point vidé, le sang des parties périphériques ne revient que très-lentement vers le centre (1). Il arrive aussi, dans beaucoup de cas, que les veines du tronc sont dilatées, que les capillaires des membranes muqueuses palpébrales, buccales, etc., offrent une teinte très-livide et presque noirâtre; que la face congestionnée est tuméfiée et livide, etc.

1648. Comme conséquence de cet état de la circulation, il peut se manifester des hémorrhagies; quelquefois même il s'en déclare dans le tissu du derme. Je possède trois observations remarquables, dont une a été publiée dans le *Bulletin clinique*, où des rétrécissements auriculo-ventriculaires avaient occasionné le *purpura hemorrhagica* des dermatologistes; les organes riches en vaisseaux, tels que le foie, augmentent de volume, les cavités droites du cœur se dilatent, etc.

(1) Voyez dans le *Procédé opératoire de la percussion médiate*, un mémoire de moi sur la circulation veineuse considérée sous le rapport du diagnostic.

Hydrorganies (hydropysies).

1649. L'absorption devenant plus difficile dans les veines où la circulation languit, il se manifeste vers les organes qui correspondent à leurs ramuscules, des collections séreuses. Celles-ci ont lieu dans le tissu cellulaire, le péritoine, les plèvres, le péricarde, etc. C'est en général par les extrémités inférieures, et surtout par les pieds et les jambes, que commence l'hydrethmoïe (œdème) ; de là elle s'élève de proche en proche jusqu'au tronc, aux lombes, etc., et c'est souvent ultérieurement que se manifeste l'hydropéritonie.

Troubles de respiration.

1650. Les troubles de la circulation ne peuvent manquer d'en déterminer promptement dans les organes respiratoires; aussi existe-t-il une dyspnée habituelle, qui augmente au moindre exercice, et qui force parfois à rester assis, la tête élevée, dans un état d'angoisse inexprimable. Le malade sent le besoin très-fréquent de respirer, recherche le grand air, et souvent les accidents se déclarent comme par accès et à des intervalles plus ou moins longs. C'est à l'occasion tantôt d'un refroidissement de température, tantôt d'un exercice léger, que les accidents reparaissent avec une énergie nouvelle. La dyspnée est, en général, portée plus loin dans les cardiosténosies que dans les autres altérations que le cœur est susceptible de présenter.

1651. Très-fréquemment et comme conséquences, des troubles fonctionnels précédant d'autres états organo-pathologiques viennent à se dessiner : telles sont l'hydrobronchorrhée, la pneumohémie hypostatique, et par suite la bronchite, les hémobronchorrhagies et les pneumonites. Alors se déclarent la toux, l'expectoration de liquides variés, souvent incolores, transparents, parfois rouges brunâtres ou couleur lie de vin, etc. Corvisart a souvent observé que dans les maladies du cœur le foie se développe et augmente de volume. Ce fait, noté aussi par J. Franck, est mis hors de doute par la plessimétrie, et est surtout fréquent dans les cardiosténosies.

Troubles dans les autres fonctions.

1652. D'autres fonctions ne tardent pas à être altérées à leur tour. Les sécrétions sont parfois très-modifiées : tantôt l'urine ne

coule pas; d'autres fois elle s'échappe en abondance. Sans doute qu'au moment où la circulation languit, l'exhalation a à peine lieu; c'est ce qu'on observe dans certains accès de dyspnée : alors la quantité de sérosité dans le sang ne tarde pas à devenir excessive, parce que les sécrétions cutanée et urinaire s'opèrent très-incomplétement. Tout aussitôt que la circulation se rétablit, l'urine coule en quantité vraiment extraordinaire, et sans doute aussi alors, les perspirations cutanée et pulmonaire sont plus abondantes (1).

1653. Dans les cardiosténosies, la digestion, les fonctions du cerveau, tantôt sont très-altérées et d'autres fois le sont peu, et cela suivant la manière dont la circulation s'accomplit, et suivant aussi que les synorganopathies qui viennent d'être énumérées se dessinent ou n'existent pas.

Marche et pronostic.

1654. La marche des cardiosténosies varie infiniment, en raison des circonstances qui occasionnent le rétrécissement. Brusque, presque instantanée lorsque des coagulations fibrineuses viennent à se former dans le cœur, elle est très-lente lorsque des ostéies se déclarent peu à peu dans les valvules, et finissent à la longue par les tenir redressées. Ailleurs il y a des degrés intermédiaires entre cette acuité et cette lenteur, et qui sont représentés par les autres états organo-pathologiques, qui, tels que les inflammations, les tumeurs, etc., peuvent occasionner la coarctation des orifices du cœur. En définitive, la marche du mal devrait être continue; toutefois il arrive souvent, comme nous l'avons vu, que des accès se déclarent à l'occasion de causes accidentelles, connues ou inappréciables, qui viennent momentanément porter quelque gêne nouvelle dans l'action du cœur ou dans le cours du sang; de là des accès plus ou moins marqués. Malheureusement il arrive trop souvent que les symptômes des cardiosténosies augmentent sans cesse, jusqu'à une terminaison fatale amenée par diverses organopathies qui se déclarent; d'autres fois le mal semble rester stationnaire pendant de longues années, et permet de porter assez loin sa carrière (2). Dans des cas bien rares, liés peut-être à des coa-

(1) Voyez dans le *Traité de diagnostic*, une observation de ce genre fort intéressante, et qui est commune à M. Marjolin et à moi.

(2) Voyez le *Traité de diagnostic*.

gulations fibrineuses, et qui presque toujours appartiennent à l'état aigu, il arrive que les accidents des cardiosténosies, d'abord portés à un très-haut degré, diminuent peu à peu et disparaissent lentement. Le plus ordinairement le mal suit une marche inverse, augmente peu à peu, et finit, après un temps plus ou moins long, par se terminer d'une manière funeste. Presque jamais la mort n'a lieu par le fait même de la coarctation considérée en particulier. Il se déclare des phénomènes pathologiques variés, du côté soit des bronches, des poumons, des cavités où se dépose ordinairement la sérosité; soit de l'encéphale lui-même, etc.; ces accidents déterminent diverses espèces de mort.

Étiologie.

1655. Les causes des cardiosténosies sont variables, en raison de l'espèce de lésion organique qui donne lieu au rétrécissement. D'abord des circonstances tenant à l'évolution de l'embryon, et qui sont plus ou moins inconnues, président au développement des cardiosténosies congénitales; ensuite les progrès de l'âge ayant pour résultat, comme nous le verrons plus loin, des cardio et des angiostéies, il en résulte que la vieillesse peut être considérée comme prédisposant aux cardiosténosies. Ailleurs, des compressions produites par des tumeurs, telles que des aortiectasies, des phymies, des encéphaloïdies, peuvent occasionner des rétrécissements dans les orifices. La stase momentanée du sang dans le cœur dilaté peut être encore la cause de concrétions et de coagulations fibrineuses qui ont pour résultat une diminution dans le diamètre de l'ouverture que le sang doit traverser. L'endocardite produit fréquemment un rétrécissement; non pas qu'elle occasionne elle-même la cardiosténosie, mais elle donne lieu à la production de pseudo-membranes, à des adhérences entre les valvules, à leur redressement, à des productions anomales qui peuvent occasionner la coarctation. Il ne faut pas penser qu'il y ait endocardite parce qu'une cardiosténosie existe; le plus souvent quand le rétrécissement est opéré, l'inflammation est dissipée, circonstance importante dont il faut tenir compte en thérapeutique. L'hémite elle-même, disposant infiniment à la coagulation de la sérosité du sang, au dépôt de pseudo-membranes sur les surfaces, doit favoriser aussi la formation de couches plastiques sur les replis valvulaires, ou contribuer au développement des

coagulations dans le cœur. La péricardite peut aussi donner lieu à la cardiosténosie, au même titre que l'endocardite peut le faire. Des considérations du même genre pourraient être appliquées à d'autres états organo-pathologiques, mais nous y reviendrons sans doute dans d'autres parties de cet ouvrage. Remarquons seulement qu'il n'y a point encore de faits anatomiques ou cliniques qui puissent faire croire à un rétrécissement des orifices du cœur, dû à des contractions musculaires.

Pathogénie.

1656. La manière dont se développent les cardiosténosies varie en raison de la circonstance organique qui la cause. Comme le rétrécissement est un effet, pour éclairer sa nature il faut d'abord étudier celle de la circonstance pathologique qui lui donne lieu ; c'est ce qui sera fait plus tard : discutons seulement ici quelques questions qui sont en rapport avec les phénomènes pathologiques dont les coarctations du cœur sont accompagnées.

1657. La gêne, l'embarras qui surviennent dans la circulation à la suite des cardiosténosies, s'expliquent naturellement par le peu de sang qui traverse l'ouverture rétrécie, comparativement à la colonne de liquide qui doit être mise en mouvement.

Pourquoi l'exercice dans les cardiosténosies gêne la circulation.

1658. On conçoit aussi très-bien comment il se fait que les malades éprouvent une très-grande augmentation dans les accidents de la dyspnée à l'occasion du moindre exercice. La contraction musculaire exige une circulation plus active, et le rétrécissement s'oppose à une augmentation suffisante dans la rapidité du cours du sang ; de là l'embarras survenu dans la progression du liquide sanguin à travers le cœur et les poumons, ce qui explique de reste les pneumohémies hypostatiques ou autres, les blenbronchorrhées, les hémopneumorrhagies, etc., qui ont lieu dans des cas pareils.

Causes des hydrorganies dans les cardiosténosies.

1659. Il en est encore ainsi des collections séreuses qui se font par suite des cardiosténosies dans diverses cavités : si la circulation se fait avec peine sur le point rétréci, elle doit être ralentie ou affaiblie ailleurs ; des stases veineuses peuvent en être le résultat, et l'absorption devra en être rendue plus difficile.

1660. Il y a ici de grandes variations dans le ralentissement de la circulation, suivant que la cardiosténosie est accompagnée ou non d'hypertrophie des parois des cavités cardiaques situées en deçà du rétrécissement ; s'il arrive, en effet, que la force de l'organe et l'impulsion qu'il donne compensent, par la vitesse, le faible volume de la masse qui, dans un temps donné, traverse la sténosie, les accidents secondaires seront infiniment moins marqués que si le contraire avait lieu. Cette remarque est d'une haute importance comme thérapeutique, et nous y reviendrons plus loin.

La différence dans le siége de la cardiosténosie influe peu sur les symptômes.

1661. La différence du siége qu'occupe la cardiosténosie dans tel ou tel orifice influe beaucoup moins sur les caractères et l'intensité des phénomènes qui se déclarent, qu'on ne serait d'abord disposé à le croire. En effet, la circulation, comme son nom l'indique, forme un cercle dont toutes les parties s'influencent de la même façon, c'est-à-dire qu'un obstacle existant sur un point occasionne un ralentissement ou une stase dans toute l'étendue de la colonne de sang qui se meut ; dès lors, que la sténosie ait lieu à gauche, il n'en résultera pas moins une gêne dans la circulation pulmonaire ; qu'un rétrécissement occupe l'orifice tricuspide, il y aura difficulté dans le cours du sang à gauche; le pouls sera tout aussi faible s'il y a cardiosténosie mitrale, que s'il existe un rétrécissement aortique.

Causes des accès de suffocation.

1662. Comment se fait-il que dans certaines cardiosténosies, il survienne fréquemment des accès de suffocation qui se dissipent quelque temps après? Plusieurs causes peuvent donner lieu à ces variations : d'abord, et d'après ce qui vient d'être dit, il suffit que l'énergie dans la contraction cardiaque diminue par intervalle, pour que la circulation languisse, et que par suite la respiration soit gênée ; de plus, les obstacles au cours du sang peuvent être plus ou moins mobiles, comme cela a lieu pour les tumeurs et les caillots fibrineux; les bronches, le poumon lui-même peuvent accidentellement se congestionner, être le siége de dépôt de sérosité, et tant que ces états durent, la respiration est très-gênée, etc. Nous verrons du reste ailleurs (histoire des dyscardionervies) que certains états névropathiques coexistants peuvent être pour quelque

chose dans les accès de suffocation qui se déclarent dans les rétrécissements du cœur.

Diagnostic.

1663. Le diagnostic des cardiosténosies est loin d'être aussi facile qu'on serait porté à le penser d'après les nombreuses recherches qui ont été citées plus haut. Les caractères principaux de ces rétrécissements consistent dans les signes physiques déduits de la plessimétrie, de l'auscultation et de l'examen du pouls. Y revenir ici serait établir d'inutiles répétitions.

Le passage suivant, emprunté à M. Bouillaud, établit assez nettement les principaux caractères des cardiosténosies: «Lorsque chez un malade on entend un bruit permanent de soufflet, de râpe ou de scie dans la région précordiale, lorsqu'il existe en même temps un frémissement vibratoire et des palpitations ou des mouvements tumultueux, irréguliers, intermittents du cœur, il est à peu près certain, *si la maladie date déjà de plusieurs mois ou même de plusieurs années*, qu'il s'agit d'un rétrécissement (1) d'un orifice ou de plusieurs orifices du cœur.» M. Bouillaud ajoute que les signes généraux qui résultent de l'obstacle que le rétrécissement cause à la circulation complètent la certitude du diagnostic. Certes, l'ensemble des signes précédents donne en effet des caractères à peu près positifs des rétrécissements du cœur, et je vois avec plaisir que mon savant collègue n'attache, ainsi que je le fais, une importance réelle au bruit de souffle de cœur (comme indice de rétrécissement), qu'autant qu'il est réuni aux autres symptômes qui viennent d'être signalés. Aux caractères précédents il faut surtout ajouter les diverses données de plessimétrie et de stéthoscopie qui ont été établies précédemment.

Un grand nombre d'autres états organo-pathologiques, tels que la cardiectasie des orifices (insuffisance des valvules), l'hydrohémie et l'anhémie, la blenbronchosténosie (emphysème pulmonaire) des auteurs, etc., peuvent être facilement pris, dans certains cas, pour la cardiosténosie. C'est en comparant le tableau des caractères physiques des uns et des autres qu'il sera possible d arriver à un diagnostic positif.

(1) M. Bouillaud dit: d'une induration des valvules avec rétrécissement, et je n'adopte pas son opinion exprimée de cette façon.

Synorganopathie.

1664. Presque jamais, ou plutôt jamais, la cardiosténosie n'existe seule ; elle est, dans la très-grande majorité des cas, compliquée, soit d'hypertrophie, de dilatation, de déplacement ou de toute autre lésion matérielle du cœur lui-même; soit d'hydrorganies, d'organohémies, de blenbronchorrhée, et qui établissent de très-grandes variétés dans les symptômes et la marche de la lésion principale. Nous reviendrons souvent sur la manière dont ces divers phénomènes s'enchaînent, se succèdent entre eux, ou s'influencent réciproquement.

Thérapeutique.

1665. Si l'on sépare la cardiosténosie, considérée en elle-même, des états organo-pathologiques qui l'ont produite, ou des synorganopathies, on arrive tout d'abord à pouvoir établir des indications en rapport avec le rétrécissement du cœur lui-même. Ces indications sont très-simples et se réduisent à peu près à celles-ci :

Il faut remédier aux causes organiques.

1666. 1° Si quelque cause organique accessible à la thérapeutique occasionne et augmente le retrécissement du cœur, il faut d'abord y remédier. Nous reviendrons sur ce sujet à l'occasion de l'endocardite, de la péricardite, des ossifications du cœur, etc. Contentons-nous de dire ici que ce serait une grande erreur de croire que la cause qui a produit une cardiosténosie doive être toujours combattue, alors que la maladie est produite. Il arrive souvent que la circonstance qui a déterminé le rétrécissement cesse ; celui-ci persistant, il n'y a plus lieu de s'occuper alors comme traitement, du phénomène primitif qui a occasionné la cardiosténosie. Il y a ici à tenir compte de l'ancienneté de la maladie et de l'espèce de cause qui a donné lieu au mal. C'est ainsi que l'on peut espérer quelque chose de la curation, dans les cas d'une cardiosténosie récente causée par une endocardite, et que s'il était vrai, ce qui certes est bien douteux, que des végétations valvulaires du cœur puissent être dues à une cause syphilitique, la thérapeutique conduirait, dans certains cas chroniques, à tenter l'emploi des mercuriaux.

Il faut proportionner la quantité de sang au degré de la sténosie et à la cardiodynamie.

1667. 2° Il faut, autant que possible, proportionner la quan-

tité de sang qui doit traverser l'orifice rétréci, au degré auquel est porté ce rétrécissement, et à l'énergie de la puissance qui la meut, c'est-à-dire du cœur. Cette indication est fondamentale, et sur elle repose en très-grande partie le traitement de la cardiosténosie. On doit provoquer des pertes de liquide suffisantes pour que la circulation ne s'embarrasse pas au delà de la sténosie et pour que des stases veineuses n'aient pas lieu dans les cavités droites du cœur et dans les poumons, et ne deviennent point ainsi des causes d'états organo-pathologiques secondaires et graves. Ce sont là des préceptes d'une très-haute application pratique ; ces pertes de liquides ne doivent pas être portées trop loin, car il en résulterait une anhémie dangereuse, et la cardiosténosie n'en serait pas pour cela améliorée.

1668. Il ne faut pas non plus continuer de faire perdre de sang lorsque les accidents qui exigeaient cette évacuation sont dissipés. Ce n'est là qu'un moyen palliatif et qui ne doit être employé que dans des limites tracées par la prudence et par l'expérience.

1669. Du reste ces pertes de liquide peuvent être obtenues par divers moyens qui chacun ont leurs conditions d'application, conditions qui ressortent des états organo-pathologiques coïncidants.

1670. C'est ainsi que, dans certains cas, il faut avoir recours à la phlébotomie, qui d'une manière prompte, et en quelque sorte instantanée, remédie brusquement à la cardiohémie, suite de la stase du sang produite par le rétrécissement du cœur. Ce moyen est applicable dans les cas où les accidents sont aigus, graves, et exigent l'emploi de moyens puissants dans leur action et rapides dans leur exécution. Que de fois une saignée pratiquée à propos dans une cardiosténosie n'aurait-elle pas prévenu une pneumohémie grave, ou même la coagulation du sang dans le cœur ! Parfois, dans des cas pareils, la saignée peut être portée très-loin, et il m'est arrivé de tirer avec avantage, et en une seule fois, jusqu'à plusieurs livres de sang (1).

1671. La mesure de la quantité de liquide qu'on doit extraire se trouve dans le jet du sang, dans sa facilité, sa force et en même temps dans l'état général du malade, etc. Il est des cas où une très-petite saignée suffit, et alors il ne faut pas aller plus loin ; car

(1 *Clinique de la Salpêtrière et de la Pitié; Mémoire sur les pertes de sang, dans le procédé opératoire.*

est inutile de faire perdre des matériaux de nutrition, alors on n'est pas dans la nécessité de le faire.

1672. Je ne comprends pas toujours l'utilité des saignées lo-es par des ventouses ou des sangsues pour remédier *à la car-sténosie considérée en elle-même.* Ces pertes de sang se font len-nent, successivement, et par conséquent n'ont pas cette influence ompte qu'ont, dans des cas pareils, les évacuations sanguines tenues avec la lancette. Elles se mesurent moins bien; et rien est moins prouvé que cette attraction du mal, que *l'on suppose* e faite par une saignée locale vers le lieu où on la pratique.

Il faut ne pas faire perdre au sang ses matériaux nutritifs.

1673. 3° En général il serait très-souvent utile, dans les cardio-énosies, de ne pas diminuer la proportion des matériaux nutritifs sang, tout en affaiblissant la masse du liquide qui circule. Cette flexion est surtout applicable aux cas dans lesquels la digestion fait mal et où les pertes ne peuvent pas être réparées; à ceux où y a déjà un état hydrohémique prononcé, et à ceux encore où des drorganopathies commencent à se manifester.

1674. On peut remplir jusqu'à un certain point cette indica-on en faisant évacuer la sérosité du sang par divers moyens, ou empêchant l'absorption de l'eau par les diverses surfaces in-rnes ou externes.

1675. Dans le premier ordre de moyens, se placent les éva-ations alvines sollicitées par certains purgatifs, dont la propriété incipale est de déterminer des sécrétions abondantes de liquides reux ou muqueux : la coloquinte en extrait, la gomme gutte, la sine de jalap, et surtout le tartrate antimonié de potasse, sont ns ce cas. Ces médicaments ont souvent la plus grande utilité, et est en les employant avec énergie qu'il est arrivé à des charlatans soulager des hydropiques que des médecins, d'ailleurs habiles, traitaient pas par la médication purgative.

1676. Je ne nie pas que les diurétiques ne puissent avoir eu l'utilité dans d'autres mains; mais je dois dire que je n'ai vu ussir ces moyens, dans les accidents liés à la cardiosténosie, *'alors qu'ils agissaient comme purgatifs.* Les sudorifiques ne m'ont s paru non plus avoir de l'utilité. Les seuls qui peuvent être ten-s avec des chances de succès réels, sont *les étuves sèches*, *les ictions sur la peau*, *les moyens physiques d'augmenter l'exhala-*

tion cutanée. Les vésicatoires seraient à coup sûr utiles s'ils évacuaient de la sérosité en abondance.

1677. Le second ordre de moyens consiste à priver entièrement le malade de boissons, et à le soumettre en même temps à l'action d'une chaleur sèche. Rien ne serait plus utile pour remédier au trop de liquide en circulation, que de faire respirer un air chaud et très-desséché, en même temps qu'on prescrirait l'abstinence des boissons. Malheureusement il est fort difficile de donner à l'air les qualités qui viennent d'être dites, et toutes les tentatives que j'ai faites à cet égard ont été rendues plus ou moins infructueuses par la difficulté d'établir des appareils convenables, et par la gêne que ces appareils une fois confectionnés occasionnaient aux malades.

1678. Aussi le plus souvent est-on réduit, pour remplir l'indication précédente, à priver seulement les malades de toutes boissons et de tout aliment liquide ; mais cette médication est encore à elle seule d'une grande utilité, et dans beaucoup de cas j'en ai tiré un très-grand parti.

Traitement des synorganopathies et des conséquences des cardiosténosies.

1679. 4° Il faut combattre les états organo-pathologiques qui se manifestent en même temps que les cardiosténosies ou consécutivement à elles. Mais ici il s'agit d'autres états organo-pathologiques qui plus tard seront passés en revue, et du traitement qui leur convient.

Traitement palliatif.

1680. En somme, le traitement de la cardiosténosie est le plus ordinairement complétement palliatif. Il faut se donner garde de vouloir toujours guérir : la raison, l'expérience, et le simple bon sens, démontrent tout d'abord que cela est impossible. Ce traitement palliatif est à peu près celui qui vient d'être indiqué ; il est modifié suivant les circonstances innombrables d'organisation qui peuvent coexister. On se rappellera surtout que ce n'est pas l'abstinence, l'alimentation insuffisante qui feront disparaître un rétrécissement du cœur ; loin de guérir un malade par de tels moyens, on rendrait souvent sa vie languissante, ou on en accélérerait le terme.

Traitement préventif.

1681. Ce qu'il importe surtout, c'est de prévenir le développe-

nt de la cardiosténosie, et de combattre avec soin les accidents lui donnent lieu, tels que l'hémite, l'endocardite, la péricar-, etc., et ne pas attendre pour agir que le mal soit devenu incu-le. S'il était possible de prévenir les ossifications morbides qui se nent dans le cœur et les gros vaisseaux par un régime bien en-du, et en privant les malades des aliments qui contiendraient sels calcaires, certes ce serait une fort utile chose ; mais dans at actuel de la science, on ne connaît aucun moyen qui puisse ir une telle action. Presque tous les aliments dont on ferait ge contiendraient en effet assez de phosphate ou de carbonate chaux pour en fournir aux tissus des quantités considérables. yez pour plus de détails les traitements de l'hémite, des di-ses espèces de cardite, des cardiostéies, etc.)

CHAPITRE V.

CARDIECTASIES
(dilatations du cœur).

1682. Un état opposé à celui qui vient d'être signalé peut sou-nt se déclarer et donner lieu à des phénomènes dont il est très-ortant de tenir compte en pratique. C'est de la dilatation que eux parler. Celle-ci peut occuper les orifices du cœur ou les ités auriculaires et ventriculaires.

1° Cardiectasie des orifices ou stomacardiectasies.

1683. A la cardiectasie des orifices, on peut rapporter ce que auteurs ont décrit sous le nom d'insuffisance des valvules. C'est effet une véritable dilatation des ouvertures du cœur, que l'état ns lequel les replis valvulaires, loin de se toucher lors de leur ressement, ainsi que cela a lieu dans l'état nomal, restent as-distants les uns des autres pour qu'une partie de la colonne de g puisse passer entre eux. D'ailleurs, soit que la dilatation con-e dans une simple augmentation de la circonférence d'un ori-(les valvules conservant leur dimension accoutumée), soit que ourtour de l'orifice restant nomal, ces replis membraneux aient ouvé une perte de substance, ou soient tenus relevé, ou en-

) De στόμα, orifice.

core aient de trop petites dimensions, l'effet n'en est pas moins le même. La fermeture complète, telle qu'elle doit avoir lieu momentanément, ne s'opère pas plus dans ce cas que dans l'autre.

1684. Bien que quelques travaux aient été faits antérieurement sur la dilatation de l'espace intervalvulaire du cœur, c'est à M. Corrigan qu'il faut rapporter les recherches principales qui concernent cet état, ainsi que la description des symptômes et des signes qui lui sont propres (1). Depuis, un grand nombre d'observations ont constaté, au moins en partie, la vérité des faits admis par le médecin d'Édimbourg.

Nécrorganographie.

1685. Pour juger exactement de la dilatation des orifices du cœur, il faudrait d'abord savoir quelle est leur dimension dans l'état nomal; mais malheureusement toutes les difficultés qui se sont élevées par rapport aux proportions du rétrécissement (nº 1615), sont également applicables lorsqu'il s'agit des ectasies. Il est à peu près impossible de dire avec certitude quelle doit être l'étendue précise de la circonférence des ouvertures cardiaques, et quel est le degré auquel la dilatation commence. Ce n'est que des cas extrêmes que l'on peut juger. Une faible dilatation influe peu, du reste, sur les phénomènes morbides, parce que les modifications survenues dans les contractions du cœur peuvent remédier aux troubles légers de circulation qui résulteraient de l'étroitesse de l'orifice. Ce sont les ectasies considérables qui entravent l'action du cœur et la circulation ; or, ces dilatations sont alors assez prononcées pour qu'il n'y ait point de doutes à établir, lors de la nécroscopie, sur la réalité de la lésion organique. Nous sommes donc réduits ici, sous le rapport pratique, à nous borner à des approximations, bien que dans le point de vue scientifique nous

(1) Corrigan, *The Edimburg Surg. and Med. Journal*, t. CXI. — L'auteur a fait des expériences postérieures aux miennes, et du même genre qu'elles, sur les bruits que causent les liquides dans des tuyaux flexibles. Il assure que c'est sur les points où des rétrécissements existent, que les bruits sont produits. C'est un fait que j'avais depuis longtemps constaté; mais j'avais également trouvé ces bruits (ainsi que M. Beau l'a vu plus tard) sur des points non rétrécis. Le travail de M. Corrigan, relatif aux bruits des artères et à l'influence de la pesanteur sur la circulation artérielle, est évidemment une répétition de mes recherches, qu'il n'a pas jugé convenable de citer.

ntions toute l'importance des recherches faites par MM. Bouil-
ud et Bizot sur la dimension nomale des orifices cardiaques.

1686. Dans l'état nomal, les valvules des orifices du cœur sont llement disposées, que toute colonne de liquide qui tendrait à rculer en sens inverse de la direction naturelle au cours du sang, edresserait ces replis membraneux ; ceux-ci s'affronteraient par urs bords et leurs angles contigus, et empêcheraient ainsi le pas-ge de ce même liquide. Il suffit de pousser de l'eau vers le cœur ar les artères aorte et pulmonaire pour se convaincre de la réa-té de cette disposition. Or, un grand nombre de circonstances rganiques peuvent faire que l'accolement des bords valvulaires e soit pas complet, et que le sang, lors de la diastole du cœur, énètre dans cet organe par un reflux véritable. Ceci peut avoir eu dans les circonstances suivantes :

1° Les plaques cartilagineuses ou crétacées peuvent maintenir s replis valvulaires dans une telle position qu'ils ne puissent tre appliqués les uns contre les autres ; tantôt une seule, tantôt lusieurs valvules présentent cette disposition.

2° Des adhérences fixent parfois ces productions membraneuses ux parois cardiaques; c'est ce que M. Bouillaud a observé plu-eurs fois pour les valvules auriculo-ventriculaires.

3° L'atrophie, le raccourcissement, l'ulcération, la rupture, la échirure et l'adhérence de deux valvules par une partie de leurs ords contigus produisent une stomacardiectasie.

4° Enfin une aortiectasie considérable s'étendant jusqu'au cœur oigne ainsi les valvules les unes des autres (Corrigan, A. Guyot, ittré, etc.).

1687. Il faut noter que, dans beaucoup de cas, comme l'a fait marquer M. William Henderson (1), il y a une sorte de réunion ntre la dilatation et le rétrécissement de l'orifice du cœur malade. xpliquons cette pensée, qui pourrait au premier abord paraître zarre, et qui cependant n'en est pas moins juste. En effet, il y a arfois, en même temps : dilatation d'un orifice, par rapport au amètre de l'ouverture, qui ne doit pas livrer passage au sang lors u reflux de ce liquide, et rétrécissement dans le diamètre de l'es-ace où le sang doit passer lors de la contraction des ventricules ardiaques. C'est ainsi qu'une induration valvulaire, d'une part,

(1) *Archiv. gén. de méd.* de 1837, p. 419.

s'opposera à l'accolement de celle-ci contre la valvule voisine, d'où résultera, lors de la diastole, une véritable stomacardiectasie ; tandis que la même altération organique, empêchant que les replis membraneux se redressent et soient appliqués sur les parois du cœur, diminuera, lors de la systole, l'espace que le sang doit traverser.

Biorganographie.

1688. Les caractères physiques de la stomacardiectasie ne diffèrent presque pas, il faut l'avouer, de ceux du rétrécissement des orifices cardiaques. Il est possible que la palpation fasse trouver, dans quelques cas, le frémissement cataire. La plessimétrie ne sert ici qu'à mesurer le volume du cœur, et à déterminer les points de cet organe où les bruits divers se font entendre. L'auscultation fournit des documents plus importants. Ici, comme dans les rétrécissements, il y a un bruit de souffle; mais il s'entend particulièrement au moment de la diastole, et d'ailleurs il est en général double et non pas simple. Il doit y avoir ici de très-grandes différences pour le temps où le bruit de souffle sera entendu, suivant que la dilatation ou l'insuffisance occupera tel ou tel orifice du cœur ; car le bruit anomal doit se déclarer pendant le reflux du sang. Or, si l'ectasie occupe l'ouverture aortique ou pulmonaire, c'est pendant la diastole ventriculaire que le souffle doit être évident ; que si, au contraire, la dilatation ou l'insuffisance affecte les orifices tricuspide ou mitral, c'est pendant la systole des ventricules que le bruit anomal doit avoir lieu, puisque c'est là le moment où le sang peut refluer vers l'oreillette correspondante. On voit donc de quelle difficulté doit être entouré le diagnostic anatomique des rétrécissements et des dilatations du cœur, puisque des caractères stéthoscopiques très-analogues ont lieu dans les deux états contraires, puisqu'ils ont leur siége dans les mêmes orifices, et que seulement ils ont lieu à des époques diverses. Il est évident qu'il n'y a d'autres moyens de sortir de cette grande difficulté *que de préciser les points de la face antérieure du cœur qui correspondent à tel ou tel orifice; on y parviendra par les connaissances anatomiques préalables, appliquées à la configuration du cœur, qu'on aura dessiné au moyen de la plessimétrie* (1). Ce sont peut-être là les seuls moyens

(1) M. Briquet a entrevu l'utilité de la précision du lieu où les orifices se

de sortir de ce dédale. En effet, un bruit de souffle simple existant *sur le lieu qui correspond à l'aorte* et se manifestant pendant la systole ventriculaire, indiquera une cardiosténosie aortique. Un bruit plus prolongé, ayant lieu *sur le même point pendant la diastole ventriculaire*, à la place peut-être du second temps du tic-tac du cœur, correspondra à *la dilatation de l'orifice aortique*. Le souffle *correspondant, pendant la systole ventriculaire, au lieu qu'occupe la valvule mitrale, indiquera une mitralectasie.* Ce même bruit se manifestant *sur le même point pendant la diastole*, portera à croire à une *mitralosténosie*. Les mêmes considérations sont applicables aux orifices droits, avec cette différence que *les lieux où les bruits anomaux se feront entendre seront ceux qui correspondront aux ouvertures situées à droite.* Dans le cas de *rétrécissement laissant un orifice persistant* lors du reflux du sang, il y aurait *un souffle double*, et le siége qu'occuperait celui-ci serait indiqué *par le lieu où les notions anatomiques préalables et la plessimétrie apprendraient que correspondraient tels ou tels orifices du cœur.* Dans cette manière d'étudier les faits, le synchronisme des temps des mouvements du cœur et des bruits reprendrait toute l'importance que M. Bouillaud lui-même était porté à lui ôter (*Rech. sur les maladies du cœur*, t. II, p. 222), et ce serait la délimitation exacte du siége des orifices par l'anatomie et la plessimétrie qui leur rendrait leur valeur.

1689. Certes je ne pourrais établir ces caractères biorganographiques sur des observations, parce qu'il y a trop peu de temps que je me suis livré aux recherches qui y ont rapport, pour que les occasions d'en recueillir se soient suffisamment présentées; mais ces données s'accordent si bien avec les notions anatomiques, le bon sens et toutes les analogies, et avec ce que l'on sait sur les bruits stéthoscopiques, que je leur accorde tout autant d'importance qu'aux caractères assignés par les auteurs à ces diverses lésions et à leur siége. M. Bouillaud lui-même avoue, en effet, avec une bonne foi qui lui fait honneur, qu'il lui est arrivé

souvent, pour asseoir le diagnostic (*Mém. cité*). Malheureusement ce n'est pas sur la figure du cœur dessinée à l'extérieur par la plessimétrie qu'il a basé ses recherches; mais sur les points du thorax correspondants à telle ou telle côte, ce qui ne pouvait le conduire qu'à des approximations souvent inexactes, puisque la position du cœur dans la poitrine est très-variable.

de croire à une induration des valvules avec rétrécissement, lorsqu'il existait une adhérence partielle des valvules sans rétrécissement bien notable des orifices (1). (Ouvr. cité, t. II, p. 368.)

1690. L'examen des gros vaisseaux qui partent du cœur ou qui s'y rendent peut aussi fournir quelques caractères biorganographiques des cardiectasies. C'est ainsi que l'inspection pourra faire reconnaître, suivant MM. Corrigan et Henderson, des pulsations très-évidentes et très-marquées dans les artères de la tête et des extrémités supérieures. Un reflux plus ou moins considérable, existant, pendant la systole ventriculaire, dans les veines jugulaires, pourra faire croire à une cardiectasie tricuspide ; ce reflux deviendra très-manifeste lorsque, par une pression bien faite sur la veine, on empêchera le vaisseau de recevoir du sang d'en haut ; dans ce cas le liquide refoulé par le cœur distendra largement et évidemment la veine (2). La palpation fera reconnaître le même fait. L'inspection, le toucher des artères, dans les cas de cardiectasie aortique, où ces vaisseaux sont parfois flexueux, feront voir ou sentir, comme l'a noté M. Corrigan, un pouls large, fort et développé, qui *devra, si l'orifice artériel est insuffisant, s'affaisser considérablement lors de la diastole ventriculaire* La plessimétrie, en limitant l'aorte, dans les cas de cardiectasie aortique, trouvera ce vaisseau plus large qu'à l'ordinaire (3). Il en sera ainsi pour l'artère pulmonaire, s'il existe une cardiectasie artério-veineuse. Les bruits de souffle étendus à ces mêmes vaisseaux dessinés par la plessimétrie permettront encore d'assigner si les bruits correspondent aux orifices artériels droit ou gauche dilatés. Déja MM. Corrigan, Hope, Charcelay, Guyot, etc., avaient établi que, dans l'insuffisance des valvules aortiques, un bruit de soufflet se propageait dans l'aorte ascendante, dans les carotides et les sous-clavières, et cela au moment de leur dilata-

(1) Si les bruits de souffle étaient aussi positifs et aussi constants que le croit M. Bouillaud, les praticiens seraient moins exposés à commettre des méprises de ce genre et d'autres encore plus graves.

(2) Les auteurs du *Compendium* affirment que dans le cas de tricuspido-sténosie la pulsation de la jugulaire est dyschrone avec le pouls et correspond au second bruit. Ils attachent beaucoup d'importance à ce signe. (Art. *Cœur*, p. 376.)

(3) *Mém. sur la plessimétrie de l'aorte. Archives*, 1840.

tion. M. Henderson a d'abord fait remarquer que les bruits de souffle étendus dans les artères, ainsi que l'état de force et de vibrance du pouls, peuvent tenir à l'hypertrophie du cœur et à d'autres causes, tout aussi bien qu'à l'insuffisance des valvules; puis il affirme que cette dernière lésion est caractérisée par un intervalle très-marqué entre la période de contraction du cœur et le pouls, dans les artères qui, telles que la radiale, sont éloignées du centre circulatoire. (Voy. les *Archives de médecine*, décembre 1839, p. 409.)

Symptomatologie.

1691. Les accidents généraux qui suivent la stomacardiectasie sont ceux des cardiopathies considérées en général; mais ils se rapprochent plutôt des symptômes propres aux anévrysmes actifs (ainsi que le disait Corvisart) que des phénomènes qu'on assignait aux anévrysmes passifs : c'est de la dyspnée; ce sont des organohémies vers diverses parties, et notamment dans les poumons, et vers la tête dont les téguments sont rouges et les veines pleines de sang ; ce sont des hémorrhagies qui se manifestent vers la peau ou vers les membranes muqueuses, d'où résultent des bronchorrhagies, des dermorrhagies, etc. ; ce sont encore des troubles dans l'action du poumon, d'où naissent des bronchites, des pneumohémies hypostatiques, des bronchorrhées, et enfin l'anhématosie par l'écume bronchique plus ou moins complète. Bien que les hydrorganies (hydropisies) soient moins communes dans les cardiectasies que dans les rétrécissements des orifices, toujours est-il que souvent encore des collections séreuses se manifestent parfois vers diverses parties. D'ailleurs il doit y avoir ici des variations dans les symptômes suivant les orifices affectés, et probablement les cardiectasies ayant leur siége à gauche, gênent plus la circulation pulmonaire que celles qui existent à droite. Toutefois n'oublions pas qu'on a exagéré infiniment des différences pareilles, et que tout obstacle, dilatation ou resserrement, existant sur un des points de l'appareil circulatoire, doit nécessairement gêner le cours du sang dans toute l'étendue du cercle que ce liquide parcourt.

Étiologie et pathogénie.

1692. Les causes qui président aux cardiectasies des orifices sont évidemment toutes celles qui donnent lieu aux lésions orga-

niques qui, telles que les adhérences des déchirures, les concrétions, les aortectasies, etc., donnent lieu à des dilatations; nous en parlerons à l'occasion des états organo-pathologiques du cœur que nous aurons plus tard à étudier. La manière dont la dilatation des orifices se fait, varie en raison des circonstances organiques qui lui donnent lieu, et elle est si facile à comprendre qu'il serait inutile d'y insister.

1693. Une question bien autrement importante à traiter est celle-ci : comment se fait-il que l'insuffisance des valvules puisse gêner la circulation? La réponse à cette question est très-facile à donner: lorsque les valvules sont suffisantes, elles retiennent le sang lancé dans les parties de l'appareil circulatoire situées plus loin, sang qui tendrait à revenir vers la cavité d'où il sortait. D'une part, en effet, le liquide est attiré par la diastole des parois sousjacentes, et de l'autre il est pressé par la rétraction, l'élasticité des artères. L'action des valvules est véritablement, comme on l'a su dès le temps de Harvey, et comme M. Magendie l'a très-bien démontré, analogue à celle de la soupape d'un corps de pompe; or si ces valvules viennent à être détruites, le cours du liquide sera gêné; il faudra que l'action du cœur devienne plus énergique pour remédier à la difficulté de la circulation résultant de l'altération valvulaire. Nous reviendrons bientôt sur les conséquences de ces faits relativement à la production de l'hypertrophie des oreillettes et des ventricules. On conçoit du reste que le degré de la gêne survenue dans le cours du sang, et que celui de l'augmentation de puissance qui doit en résulter de la part du cœur, sont subordonnés aussi au degré de l'insuffisance des valvules et de la cardiectasie des orifices.

Synorganopathies et diagnostic.

1694. Presque jamais la stomacardiectasie n'existe seule. Elle est ordinairement réunie à d'autres états pathologiques qui tantôt la causent, d'autres fois l'accompagnent, et ailleurs en sont les conséquences. Nous avons déjà vu que la cardiosténosie peut être compliquée de l'insuffisance des valvules, et nous verrons bientôt que l'hypertrophie ou la dilatation ventriculaire, que des altérations des poumons ou des bronches, se déclarent très-fréquemment dans des cas pareils. De là vient la difficulté extrême d'établir et d'isoler nettement les caractères propres aux cardiectasies des

rrifices. Nous avons donné, à l'occasion de la biorganographie, eux qui sont les plus propres à faire distinguer l'insuffisance les valvules des autres affections qui pourraient être confondues vec elle.

Thérapeutique.

1695. Si l'on s'en rapporte à M. Corrigan, le traitement derait infiniment différer ici de celui qui convient aux cardiostéosies. Ce médecin a établi sur des observations que les saignées énérales, loin d'être utiles dans l'insuffisance des valvules, ont eu eaucoup d'inconvénients et ont augmenté les symptômes au lieu e les calmer. On conçoit du reste qu'il doit souvent en être ainsi: our que la circulation se fasse bien dans la stomacardiectasie, il aut en effet que le cœur augmente d'action; le vide produit dans es vaisseaux par la saignée, diminuant la colonne de sang, il doit n résulter que l'impulsion imprimée par le cœur se communique noins bien dans l'étendue de l'arbre artériel qu'elle ne le faisait vant. Ce médecin donne donc ici le conseil d'être avare d'évacuaions sanguines, et d'insister, dans beaucoup de cas semblables, ur une médication tonique.

1696. Sans doute il est des cas dans lesquels on a raison 'en agir ainsi; mais il en est d'autres où il est indispensable d'aoir recours à des évacuations sanguines; cela dépend complétement des synorganopathies existantes; les règles pratiques qu'on a proposées à ce sujet ont toujours été établies sur des faits compliqués, et non pas sur des stomacardiectasies simples. Or, parmi les as compliqués, il s'en trouve où les saignées peuvent être avanageuses et d'autres où elles seraient nuisibles Il en est ici comme e toutes les autres collections de symptômes, dites *maladies;* on eut, à l'occasion, employer les moyens thérapeutiques les plus diers et les plus opposés; et la considération des états organo-paologiques coexistants, joints à l'expérimentation journalière, pourront seuls guider le praticien. C'est ainsi que la cardiectasie des rifices ne sera pas en elle-même une contre-indication pour la sainée s'il existe en même temps une panhyperhémie, une pneumoémie hypostatique, tandis que, compliquée d'anémie, il serait souent dangereux d'y avoir recours.

1697. Du reste il ne faut pas penser que le traitement des cariosténosies soit aussi différent de celui des dilatations des orifices

qu'on pourrait le penser. Dans une foule de cas, comme nous l'avons vu et comme nous le répéterons plusieurs fois à dessein, loin qu'il faille toujours soumettre à des moyens débilitants les malades atteints de rétrécissement aortique ou ventriculaire, on doit souvent s'en abstenir, et avoir recours à une médication tonique.

1698. En définitive, la stomacardiectasie en elle-même exige des moyens assez analogues à ceux qui conviennent dans les rétrécissements, en se rappelant seulement qu'il faut être en général réservé dans l'un et l'autre cas sur les évacuations sanguines et sur les débilitants.

2° Cardiectasie des oreillettes et des ventricules.

1699. La dilatation des parois charnues du cœur a reçu des anciens auteurs, et notamment de Baillou et de Lancisi, le nom d'anévrysme; Corvisart a appelé passif l'anévrysme dans lequel il y a simple dilatation sans hypertrophie ou plutôt même avec atrophie des parois. Ce mot anévrysme est passé dans la science, et ce n'est qu'assez récemment que MM. Guillaumé, Rostan, Bouillaud et quelques autres, ont fait sentir combien le mot anévrysme est défectueux pour désigner diverses affections dans lesquelles existent des hypertrophies, des atrophies, des resserrements combinés ou non avec des dilatations. Aussi, depuis quelques années, le mot anévrysme du cœur tombe en désuétude, et par la force des choses, il en arrivera ainsi de toutes ces expressions bizarres, inintelligibles et absurdes dont la science est encombrée; il faudra bien qu'on en substitue de nouveaux, et c'est déjà ce qui est arrivé pour le mot cardiectasie, qui est admis par plusieurs auteurs pour désigner la dilatation du cœur. Nous n'insisterons pas davantage sur l'historique de l'étude des dilatations cardiaques, car elle ressortira de l'ensemble de cet article.

1700. La cardiectasie simple et considérée indépendamment de l'hypertrophie est du reste assez rare ; Senac, qui connaissait cette lésion (1), et Corvisart, en ont rapporté quelques exemples. M. Fleury de Clermont et surtout M. Bouillaud, en ont publié des cas remar-

(1) « Ce qui est surprenant, dit-il, c'est que les parois du cœur puissent s'exténuer et maigrir lorsque son volume devient fort gros; c'est pourtant ce qui est arrivé, comme on peut le prouver par une observation consignée dans les Éphémérides. J'ai dit que ce fait est singulier parce que, dans des cas semblables, les parois du cœur deviennent ordinairement fort épaisses. » SENAC.

uables (1). Du reste, dans l'ensemble de l'article qui va suivre, ous comprenons sous le nom de cardiectasie, non pas seulement les as où le cœur est aminci en même temps que dilaté, mais ceux où ectasie de cet organe existe avec des parois médiocrement épaisses.

Nécrorganographie.

1701. On trouve sur un très-grand nombre de cadavres les avités du cœur évidemment dilatées, c'est-à-dire beaucoup plus pacieuses et occupant une étendue beaucoup plus large dans le horax que cela n'a lieu dans l'état nomal. Ici encore, il serait d'une rande utilité de déterminer quelle est la dimension exacte des arois des cavités du cœur dans les circonstances physiologiques; ussi plusieurs auteurs ont-ils cherché à la spécifier.

1702. Des recherches de ce genre ont été faites avec soin par IM. Bouillaud, Bizot et Vernois, et bien avant eux, dès mes premières recherches sur la plessimétrie (2), j'avais cherché à déterminer par la percussion le volume du cœur dans l'état sain ; bientôt l sera question de ces mesures ; remarquons seulement ici, que me ondant ici sur des relevés très-nombreux, j'avais dit que, dans 'état nomal, l'espace où le cœur correspond aux parois est en général de 20 à 24 lignes, et qu'il s'étend de 18 à 24 lignes plus à auche au dessous du poumon, ce qui, chez l'adulte en santé, lonnerait au diamètre transversal, une dimension totale de 38 à 8 lignes (3); bien entendu qu'il n'y aurait pas ici de moyenne à hercher, comme le font les numéristes, mais qu'il faut assigner es cas où le cœur n'a que 38 lignes, aux individus faibles et à nuscles ou membres grêles, et ceux de 48 aux hommes plus robustes. Il est même vrai de dire que sur des individus athlétiques, e cœur peut avoir jusqu'à 50 ou 54 lignes de diamètre, sans qu'il ait maladie. Ce n'est pas le volume absolu du cœur qu'il faut nesurer, c'est son volume relatif à celui des autres parties du corps le l'homme. Les mesures prises sur le cadavre par MM. Bouillaud t Bizot donnent lieu à des résultats statistiques différents entre ux. M. Bouillaud a trouvé pour moyenne sur quatorze sujets, une argeur du cœur de 3 pouces 7 lignes , 1/2 (98 millimètres).

(1) T. II, p. 637, 2me édition du *Traité des maladies du cœur.*

(2) *Traité de la percussion médiate*, p. 130 et suivantes; *Traité de diagnostic*, nos 197 et suivants.

(3) *Traité de diagnostic*, no 196.

M. Bizot a fixé cette moyenne sur 18 sujets de 16 à 19 ans, à plus de 3 pouces 9 lignes (103 millimètres); sur 23 autres, de 30 à 49 ans, à plus de 3 pouces 11 lignes (107 millimètres); et sur 19 individus de 50 à 79 ans, à 4 pouces 4 lignes et quelque chose (110 millimètres); tandis que M. Vernois, sur 92 sujets de 30 à 60 ans, porte la moyenne de la largeur à 3 pouces 8 lignes (101 millimètres). Il est évident que les numéristes ne sont en rien d'accord entre eux sur ce sujet comme sur tous les autres, et que l'approximation que nous avions donnée de 4 pouces pour les dimensions les plus ordinaires du diamètre transversal du cœur est le résultat le plus pratique, le plus vrai et le plus utile; quelques lignes et même un demi-pouce doivent être enlevés, pour les sujets faibles, jeunes, ou appartenant au sexe féminin, et doivent être ajoutés pour les sujets adultes, forts, ou faisant partie du sexe masculin.

1703. D'après M. Bizot, le cœur grossirait avec l'âge; mais rien n'est moins prouvé, quant à l'état nomal, que cette proposition, car M. Bizot a compris dans ses relevés un grand nombre de cœurs de phthisiques (57 sur 122), qui étaient petits et appartenaient à de jeunes sujets, ce qui devait faire diminuer la moyenne du cœur pour le jeune âge, et ce médecin a aussi rapporté à l'état sain, des cœurs de vieillards atteints de chronobronchites qui ont été, à coup sûr, la cause de dilatations de cœur, et qui auront aussi augmenté les proportions de la moyenne. M. Bizot n'a pas été plus heureux quand il a cru voir le cœur être proportionnément moins gros, alors que la taille est élevée. S'il avait tenu compte des autres circonstances d'organisation coïncidentes, telles que la maigreur des sujets, la gracilité des muscles, etc., il y a tout lieu de croire qu'il n'aurait pas avancé un fait complétement en désaccord avec ce que l'examen le plus superficiel sur le cadavre prouve: c'est que les individus de haute taille, et dont les muscles sont proportionnés à leur stature, ont un cœur plus gros que ceux qui se trouvent dans des conditions opposées.

1704. Les mêmes auteurs ont aussi cherché à obtenir une moyenne pour le volume nomal du cœur, mesuré de haut en bas sur 14 sujets; M. Bouillaud fixe cette moyenne de 3 pouces 7 lignes (98 millimètres) sur 18 sujets âgés de 16 à 29 ans; M. Bizot l'a trouvée de 3 pouces 6 lignes sur 23 individus de 30 à 49 ans; la

ème dimension du cœur en hauteur est un peu plus grande, et sur s sujets de 50 à 79 ans, l'augmentation dans la hauteur du eur est pour la moyenne de plus de 3 lignes que dans la période écédente. Sur 92 individus, M. Vernois a trouvé au cœur une oyenne de 3 pouces 5 lignes 1/2 à peu près.

1705. D'après mes recherches, la dimension du cœur du haut bas est un peu moins grande que dans le sens transversal; mais il est fort difficile encore d'établir une mesure très-exacte, car faut d'abord déterminer quels sont les points du cœur, en haut en bas, qui doivent servir de point de départ à la mensuration ins le sens vertical. Les oreillettes doivent-elles être comprises ins l'espace que l'on circonscrit? Est-ce la pointe du cœur inınée à gauche que l'on prend pour la limite inférieure, ou bien tte limite doit-elle partir de la portion de la face inférieure de organe qui repose sur le diaphragme? La mesure donnée par un iteur a-t-elle eu toujours les mêmes bases que celles données par 1 autre? Ce sont toutes ces difficultés et la possibilité qu'un cœur, ipposé encore dans des circonstances physiologiques, varie de us d'un demi-pouce de hauteur, qui doivent faire renoncer à voir un type, un étalon du volume exact que cet organe doit avoir haut en bas. Encore une fois, pour nous, sur la très-grande ajorité des hommes, dans l'état de santé, j'ai trouvé 3 pouces 1/4 3 pouces 1/2 entre l'endroit où le cœur repose sur le foie avec nterposition du diaphragme, et celui qui correspond au point le us élevé de la circonférence cardiaque, comprenant et les oreilttes et les ventricules.

fficulté de fixer quelles doivent être à l'état sain les dimensions des cavités cardiaques.

1706. Malheureusement les difficultés d'apprécier nettement dimension des cavités du cœur sont les mêmes que celles qui rapportent à la détermination des stomacardiectasies (n° 1685). plus, il en est une autre non moins grave, c'est que la manière nt l'agonie a marché, les troubles que la respiration a éprouvés, stase du sang dans le cœur et les veines (surtout lorsque la mort lieu lentement), déterminent un développement considérable dans s cœurs qui pendant la vie n'ont pas été dilatés. Tout au conire, une mort violente ou rapide, et surtout celle qui est la conquence d'hémorrhagie, est souvent suivie d'une contraction ac-

tive des fibres cardiaques, et qui peut être portée à tel point que des cœurs habituellement dilatés lorsque le sujet existait, peuvent paraître ne l'être en rien lors de la nécroscopie. C'est ce que nous avons déjà noté (1) ; c'est ce que nous verrons encore plus tard, c'est ce qu'on observe sur les animaux que l'on fait mourir de diverses façons. Ceux qui périssent par destruction subite du système nerveux et par hémorrhagie, ont en général un cœur petit, ferme et à parois épaisses ; ceux qui succombent par suite d'obstacles mécaniques à la respiration, tels que l'eau dans les bronches, un lien autour de la trachée, etc., offrent au contraire une distension considérable des cavités cardiaques, et principalement des droites. On observe des faits analogues sur le vivant ; car la plessimétrie prouve que le degré de la dilatation du cœur varie singulièrement à l'occasion de beaucoup de circonstances, et que des ventricules ou des oreillettes de peu de volume augmentent de plusieurs pouces de diamètre à l'occasion de troubles de respiration, et diminuent avec la même promptitude, tout aussitôt que le passage du sang à travers les poumons devient facile.

A quelles parties du thorax le cœur doit-il correspondre ?

1707. Que si l'on demandait à quelles parties du thorax correspond le cœur de volume nomal, nous répondrions par ce qui a été dit relativement aux dyscardiotopies, et nous répéterions que la position du cœur variant dans la poitrine, sans que pour cela il y ait maladie, il en résulte qu'on ne peut pas dire quels sont les points des parois pectorales auxquelles doit correspondre la limitation du cœur dans l'état de santé. La distance de la clavicule à la base de l'organe, surtout si l'on tient compte en même temps de la hauteur du bord supérieur du foie, est peut-être le meilleur document pour juger de la dimension du cœur de haut en bas.

Difficulté de déterminer les dimensions des diverses cavités du cœur à l'état nomal.

1708. Toutes les considérations précédentes se rapportent au cœur considéré dans son ensemble. Que si l'on voulait ensuite déterminer exactement les dimensions des diverses cavités du cœur à l'état nomal, la chose serait encore bien autrement difficile ;

(1) *Des signes de la mort par submersion*, thèse pour le concours de l'agrégation en 1826.

.r on ne peut assigner nettement, à l'extérieur, les points où com-
-nce et ceux où finit telle ou telle cavité cardiaque. D'ailleurs
paisseur des parois pouvant encore varier serait une circon-
.nce de plus pour rendre très-obscurs les résultats de la men-
ration partielle des cavités du cœur. On en est donc réduit ici à
ler l'organe des caillots qu'il contient et à mesurer alors les di-
-nsions des cavités. On conçoit dès lors combien une telle men-
ration est sujette à donner lieu à des erreurs. Il faut savoir, en-
-e une fois, qu'on ne peut se faire une idée de ce qu'est le cœur
'état sain sous le rapport de la dilatation, par la disposition
'on lui reconnaît sur le cadavre. En effet, dans la mort par anhé-
-tosie, les cavités sont très-dilatées par le sang, et cela n'est pas
tat nomal; dans la mort par anhémie survenue rapidement, le
-ur est rétracté sur lui-même; ses cavités sont petites, et ce n'est
-s encore là l'état nomal; presque tous les genres de mort, ceux
-ème qui ont lieu par intoxication, sont compliqués de l'une de
-s deux manières de mourir, ou plutôt les ont pour résultats
trêmes; il est donc impossible de juger *absolument*, par l'état ca-
-vérique, de la dimension des cavités du cœur dans les circon-
-ances pathologiques.

1709. En définitive, pour nous il est une mesure plus pra-
-que des proportions respectives des diverses cavités du cœur;
e consiste dans la fixation de l'étendue qu'occupent, sur la face
-térieure de cet organe, les points correspondant superficielle-
-ent et profondément aux cavités droites et aux cavités gauches.
-s éléments de cette mesure étant les mêmes sur le vivant et sur
cadavre, nous allons bientôt en parler à l'occasion de la bior-
-nographie.

Dilatation générale des cavités du cœur.

1710. Dans l'état anomal, il n'est pas une des cavités du cœur
-i ne puisse être plus ou moins dilatée; le plus ordinairement
sont les droites (et l'oreillette plutôt que le ventricule) que l'on
-ouve distendues; parfois aussi, quoique rarement, les gauches
-nt ectasiées. Corvisart, par exemple, cite un cas de simple di-
tation du ventricule gauche. L'expansion peut être portée au
-uble, au triple des dimensions nomales; il arrive tantôt que
-reillette droite est plus distendue que le ventricule, et plus fré-
-uemment la dilatation est la même des deux côtés. Presque tou-

jours, quand les cavités gauches sont dilatées, les droites le sont aussi, parce que la cause mécanique qui occasionne la stase sanguine agit aussi bien alors sur une cavité que sur l'autre. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans les aortosténosies ; tout au contraire, on voit parfois qu'il y a simple hypertrophie à gauche, et seulement ectasie à droite. Dans la dilatation, tantôt il y a conservation de l'épaisseur nomale des parois, et d'autres fois, en même temps, augmentation ou diminution (1). Nous reviendrons bientôt sur ces synorganopathies. Les dilatations générales du cœur ou de l'une de ses cavités peuvent être d'un, de deux, de trois ou de quatre pouces, ou même davantage, ce qui fait que la totalité du diamètre cardiaque peut être portée à cinq, six, sept, huit et même dix pouces d'un côté à l'autre, et aussi à de très-grandes dimensions de haut en bas.

Dilatations partielles des cavités du cœur.

1711. Les ectasies peuvent être bornées à une partie isolée de l'une des cavités du cœur. Nous avons parlé, dans le *Traité de diagnostic*, des faits principaux qui ont été publiés sur ce sujet. On trouve des exemples de ce genre dans la *Dissertation inaugurale* de M. Bérard, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, dans le *Journal hebdomadaire*, tome II ; M. Breschet en a cité un autre exemple, etc. J'en ai vu et figuré moi-même un cas remar-

(1) A peine trouve-t-on, dans les écrits de Corvisart et de ceux qui l'ont suivi, quelques exemples de cardiectasie avec amincissement des parois. M. Louis, disent les auteurs du *Compendium*, affirme n'en avoir pas vu un seul cas. Remarquons à cette occasion, que ces auteurs donnent une description de la dilatation avec hypertrophie qui est loin d'être simple, et qui comprend aussi plusieurs autres altérations de structure du cœur, telles que des ramollissements, des changements de coloration, etc. Ces messieurs devraient citer mes écrits avec un peu plus d'attention qu'ils ne le font souvent ; ils me reprochent d'avoir dit que les caractères anatomiques de la dilatation étaient ceux de l'hypertrophie (*Traité de diagnostic*, n° 423) ; c'eût été là, s'il se fût agi du cadavre, *une très-grande erreur, ainsi que le disent ces messieurs;* mais il n'en était rien : ce passage se rapportait *aux caractères de diagnostic anatomique observables pendant la vie;* et prise de cette façon, ma phrase est éminemment juste. Quand on attaque des gens qui savent se défendre, la prudence veut que l'on réfléchisse avant d'écrire. Il y a beaucoup de science dans le *Compendium*, mais il serait parfois à désirer qu'elle y eût marché plus gravement.

iable qui occupait la base du ventricule gauche, chez une vieille nme en démence. M. Thurman s'est occupé avec soin des dilations partielles du cœur (*Gazette médicale*, 1839, t. VII, p. 50). eprenant les faits publiés avant lui, cet auteur rappelle que . Vidal a cité un cas où l'anévrysme, ainsi que l'appelle M. Thuran, occupait le ventricule droit, et cite un grand nombre de its d'ectasies partielles des ventricules et même des oreillettes, ont la connaissance est due à divers auteurs ou à lui-même.

États du cœur dans la dilatation.

1712. Dans les cardiectasies des oreillettes ou des ventricules, s colonnes charnues sont, comme le dit Laënnec, plus éloignées s unes des autres que dans l'état nomal. La forme du cœur est odifiée, et lorsque les ventricules sont dilatés, l'agrandissement fait surtout dans le sens transversal. La pointe s'arrondit et evient quelquefois aussi large que la base.

Biorganographie.

1713. L'inspection du cœur fait souvent reconnaître, dans le s de cardiectasie, une voussure remarquable de la région ocipée par ce viscère. Toutefois ce phénomène a moins souvent u alors que dans l'hypercardiotrophie et dans l'hydropérirdie. Lors de la dilatation des cavités cardiaques, la saillie des arois costales est prononcée plutôt en bas qu'en haut. D'un autre òté, les battements de la pointe du cœur sont, en général, alors ssez faibles.

1714. La palpation fait trouver les battements cardiaques ins une étendue plus considérable que dans l'état nomal. En néral, dans la cardiectasie simple, les pulsations que ressent la ain appliquée sur le cœur sont très-faibles. Dans les cas où la latation est portée très-loin et existe à droite, surtout chez des ijets maigres, on voit et l'on sent à l'épigastre des battements ous, mais plus apparents que dans l'état sain. Ces battements nt plus manifestes quand les malades sont debout et les muscles odominaux plus relâchés, que s'ils sont couchés sur le dos. Du ste, ces caractères physiques ont fort peu de valeur, et s'il n'y vait qu'eux pour reconnaître la cardiectasie, à coup sûr on ne ourrait la diagnostiquer.

1715. Presque toujours, dans les cardiectasies à droite, il y a

dilatation des veines, et spécialement des jugulaires externes et internes; celles-ci sont alors le siége, dans beaucoup de cas, d'une expansion visible ou d'une sorte d'ondulation qui correspond au moment de la contraction de l'oreillette. Ce mouvement de reflux, qui a lieu dans le liquide contenu dans la veine, est dû à ce qu'en même temps qu'il y a cardiectasie proprement dite, les orifices pulmonaires ou tricuspides sont dilatés ou insuffisants. Il n'est point de caractère fixe du pouls en rapport avec les diverses cardiectasies dont le cœur est susceptible.

Auscultation.

1716. L'auscultation a été longtemps considérée comme le principal moyen de juger de la dilatation du cœur. C'était au moins ce que pensait Laënnec, et M. Bouillaud rapporte une observation où les caractères donnés par cet auteur lui firent reconnaître, pendant la vie, une cardiectasie avec amincissement (1). L'espace où l'on entend les bruits du cœur correspondrait à peu près à la dimension de l'organe; les bruits seraient d'autant plus clairs et d'autant plus retentissants que l'amincissement serait porté plus loin. Ils seraient en général mous, faibles, et consisteraient parfois dans un simple frémissement. Si la cardiectasie a lieu à droite, c'est sous le sternum que se trouvent les bruits dont il s'agit; si elle a lieu à gauche, c'est dans cette direction que l'extension des sons stéthoscopiques est observée.

1717. Une foule de circonstances, indépendantes de la dilatation elle-même, influent sur la distance à laquelle les bruits cardiaques sont entendus : telles sont le degré de proximité entre le cœur et ses parois; la densité des poumons; la dimension des parois thoraciques proportionnément au cœur; le refoulement des viscères et l'application de cet organe contre les côtes; l'énergie et la rapidité des mouvements, etc. De là vient que les signes donnés par Laënnec à ce sujet, sont entièrement insuffisants et exposent aux plus grandes erreurs. (Voyez le *Traité de diagnostic*, n[os] 328 et suivants, et le *Procédé opératoire de la percussion*, n° 207.) Des cœurs petits peuvent être entendus, s'ils se contractent avec force, dans toute l'étendue de la poitrine, et le contraire peut avoir lieu lorsque l'impulsion est faible, bien que ces

(1) *Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 638, 2[me] édition.

ganes soient très-gros. Le son clair, sur lequel Laënnec et ceux ui l'ont suivi ont tant insisté, et qu'ils considéraient comme ropre à la dilatation, tandis qu'un bruit plus ou moins sourd appartenait à l'hypertrophie, n'est que très-secondairement en rapport avec la dimension du cœur, mais l'est bien avec la manière ont la contraction de l'organe s'exécute. Il ne faut s'en rapporter ue très-faiblement à l'auscultation pour juger de la cardiectasie; ussi ai-je vu commettre de très-grandes erreurs à ce sujet, par s praticiens les plus versés dans la pratique de l'auscultation; ces erreurs étaient d'autant plus funestes, qu'elles avaient conuit à de grandes fautes de pratique. M. le docteur Spittal, s'appuyant sur un très-grand nombre d'observations prises dans ivers auteurs, pense que l'auscultation ne peut révéler quel est le ôté du cœur dilaté ou hypertrophié. Sur quatre-vingts cas, dixuit fois seulement le côté malade a été indiqué, et le diagnostic 'a été réalisé que quatre fois. (*Journ. méd.-chir. d'Edimbourg*, anvier 1834.)

1718. Quoi qu'on en dise, que l'on m'accuse ou non d'exagération, il est certain, absolument certain, que c'est la plessimétrie ui, seule, toute seule, fait *bien juger* de la dilatation du cœur. lle donne ici plus de documents positifs que tous les autres moyens d'investigation réunis : mesure totale du cœur; appréciation exacte des points qui correspondent aux diverses cavités ardiaques, et notamment à l'oreillette droite, aux ventricules et à ı cloison inter-ventriculaire; détermination des espaces qui corespondent au cœur droit et au cœur gauche; dessin exact de la orme de l'organe, qui dans la cardiectasie simple est arrondie; istinction facile de cette forme d'avec celle de l'hypertrophie et e l'hydropéricardite (voyez plus bas); notions presque certaines ur le siége que telle cavité doit avoir dans l'image tracée à l'extérieur; défaut de résistance dans les cas de cardiectasie simple; étermination des états anatomiques qui peuvent donner lieu à la ilatation, etc., etc.; voilà ce que la plessimétrie permet de connaître ou de préciser. Peu nous importe les discours de ceux qui iment mieux douter ou nier que d'apprendre, et auxquels l'entêtement (car il faut donner aux choses le nom qu'elles méritent) ait écouter de mauvaises pensées de rivalité, alors qu'il s'agit de a santé et de la vie des hommes.

1719. On trouve dans les *Traités de la percussion médiate* (1), *de procédé opératoire* (2) et *de diagnostic* (3), les règles à suivre pour limiter nettement la forme et le volume du cœur et de ses diverses cavités. Ce serait nous répéter inutilement que de revenir ici sur ce sujet (4).

(1) P. 130.

(2) N° 181.

(3) N° 194.

(4) La mensuration du cœur par la plessimétrie est encore devenue depuis quelque temps beaucoup plus parfaite. Nous avons d'abord étudié, avec beaucoup de soin, le lieu où correspondent sur la face antérieure de l'organe, face qui seule est accessible à la percussion, les diverses cavités cardiaques, et nous avons vu que l'oreillette droite est tout à fait à droite, que le ventricule droit est situé plus à gauche et plus en bas, que celui-ci a une portion de sa cavité pleine de sang, que plus à gauche commence la paroi du ventricule gauche recouvert alors par le droit; plus loin encore, dans la même direction, se trouve le cœur gauche en contact avec les parois costales, tandis qu'un peu plus à gauche, il est recouvert par le poumon. L'oreillette gauche située en arrière, en haut et à gauche, ne peut guère être accessible à la percussion que dans les cas où elle est extrêmement développée. L'aorte, l'artère pulmonaire sont situées en haut et un peu à droite de la partie la plus élevée du cœur. Or, si l'on suit exactement les règles tracées dans le *Procédé opératoire de la percussion* (nos 182 et suivants), il est très-facile de trouver des caractères plessimétriques en rapport avec ces diverses circonstances anatomiques. Après avoir dessiné et limité très-exactement la forme et les dimensions du cœur en entier, et des artères aorte et pulmonaire, on retrouve sur l'image tracée les résultats suivants en rapport avec les diverses cavités du cœur. 1° Aussitôt que le cœur commence à correspondre à droite : matité sans résistance au doigt obtenue par une percussion profonde et en rapport avec l'oreillette et le ventricule droits. 2° Aussitôt que le cœur gauche commence à se trouver au-dessous du ventricule droit : matité et résistance manifeste au doigt par une percussion forte et profonde. 3° Tant que le ventricule droit se trouve rempli de sang, au-devant du ventricule gauche, la percussion légère et superficielle ne donne pas de résistance au doigt. 4° Aussitôt que le ventricule gauche se trouve seul en contact avec les côtes, sans médiation du ventricule droit, il y a une matité et une dureté très-prononcées même superficiellement 5° Plus loin et tout à fait à gauche on trouve, par la percussion faible, le poumon recouvrant le cœur et reconnaissable par l'élasticité et par la sonoréité que donne la percussion superficielle, tandis que par la percussion profonde le cœur, très-dur et très-résistant, se rencontre. 6° Point de doute que si l'oreillette gauche dilatée faisait saillie à gauche et en haut par delà le ventricule gauche, et vers le point où se retrouve d'ordinaire l'orifice auriculaire, on parviendrait à la reconnaître et à la limiter à l'aide de la légère matité et du défaut de résistance qu'elle donnerait sur le lieu indiqué.

1720. Il résulte nettement de recherches anciennes et récentes r la plessimétrie que l'on peut juger le plus souvent du degré de dilatation du cœur considéré dans son ensemble ou dans ses verses parties envisagées en particulier.

Notons seulement ici à quelle cavité dilatée se rapporte telle ou le extension partielle du cœur dans tel ou tel sens : 1° A droite en haut l'oreillette droite; 2° à droite et tout à fait en bas le ntricule droit; 3° à gauche le ventricule gauche; 4° à gauche et haut l'oreillette gauche; 5° tout à fait en haut, les artères aorte pulmonaire, ou le péricarde distendu par des liquides; ces nnées de percussion que le dactylo-plessimètre (doigt servant plessimètre) ne pourrait faire trouver, sont d'une extrême imrtance diagnostique, et l'on ne saurait trop se livrer aux reerches qui s'y rapportent.

1721. Un autre document plessimétrique, très-propre à caraciser la cardiectasie, est celui-ci : c'est qu'à la suite des évacuans sanguines promptes, ou des pertes rapides de liquides, l'esce occupé par le son mat dans la dilatation simple diminue (1), et us verrons que le contraire a lieu dans les cas d'hypertrophie lée.

Cardiectasies partielles.

1722. Les cardiectasies partielles(2) n'ont jamais été reconnues ndant la vie; les seuls caractères qui pourraient porter à les pçonner seraient : 1° une forme anomale du cœur en rapport ec la tumeur, constatée par un dessin que la plessimétrie pourt permettre de tracer; 2° la présence des bruits nomaux ou omaux, tels que souffle, bruit de râpe, etc., dans la tumeur enant au cœur. Du reste, de tels caractères ne pourraient se uver que dans les cas de très-vastes cardiectasies partielles, et seraient probablement des doutes sur la véritable nature de lésions organiques.

Symptomatologie.

1723. Il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, de déminer en quoi les symptômes généraux des cardiectasies pors à un certain degré diffèrent de ceux des rétrécissements des ices, parce qu'il arrive presque toujours que la dilatation

) *Procédé opératoire*, nº 196.
) *Traité de diagnostic*, nº 485.

coïncide avec des sténosies aortiques, mitrales, tricuspides, etc.; en sorte que les phénomènes qui se déclarent dans de tels cas, peuvent aussi bien tenir au rétrécissement des orifices qu'à la dilatation du cœur lui-même; bien plus, c'est qu'il n'est peut-être pas de cardiectasie qui ne soit plus ou moins liée à quelque gêne dans le cours du sang, et cela dans quelque point du cercle que ce liquide parcourt. Il résulte de là que la détermination des symptômes tout à fait propres aux cardiectasies des ventricules ou des orifices est souvent impossible. Nous nous en référons donc, quant à leur exposition, aux phénomènes des cardiosténosies, tels qu'ils ont été précédemment établis (nos 1623 et suivants). Seulement, dans les cardiectasies simples, il y a en général moins de gêne dans la circulation et dans la respiration que dans les sténosies des orifices portées un peu loin. Il doit y avoir en plus, un sentiment pénible de pesanteur vers la région cardiaque dans les cas où la sténosie existe sans qu'il y ait développement simultané. La cause de cette différence doit être dans le volume considérable que le cœur prend alors, et qui lui fait occuper une place considérable dans le médiastin, circonstance qui ne peut manquer de déterminer vers ce point des sensations douloureuses et quelques phénomènes en rapport avec le développement dont il s'agit.

1724. Remarquons encore, relativement aux symptômes propres aux cardiectasies, qu'ils sont loin d'être toujours portés au même degré dans les différentes circonstances où se trouve actuellement la cavité dilatée. C'est ainsi que dans les cas où la cardiectasie est telle, que l'organe est très-distendu, la contraction y devient extrêmement difficile; alors, les accidents du côté de la respiration, ou de la circulation, sont portés au plus haut degré d'intensité. Une certaine quantité de liquide vient-elle à être évacuée? la partie distendue est-elle légèrement diminuée? La contraction devient possible, facile même, et les symptômes qui existaient se dissipent avec la plus grande promptitude. Il est un moyen remarquable de juger de ce fait : lorsque dans une hypercardiectasie, constatée par la plessimétrie, on pratique la phlébotomie, le sang coule d'abord avec beaucoup de lenteur et en quelque sorte goutte à goutte; à mesure que le liquide est évacué, et pendant qu'il s'échappe, le jet augmente de force, et à la fin de la saignée il arrive que le fluide est projeté à plusieurs pouces de

même à un, deux ou trois pieds de l'ouverture de la veine (1). Chose non moins importante à savoir, c'est qu'à la suite de cette augmentation d'action, et quelquefois assez promptement, il survient une tendance prononcée aux syncopes (anencéphalohémies) qui sont en rapport avec une diminution dans l'action de la partie dilatée.

Analogie des symptômes entre les cardiectasies à droite et à gauche.

1725. Les symptômes des cardiectasies à gauche ne peuvent guère différer de ceux des cardiectasies à droite, car des deux côtés la respiration est également embarrassée. La dilatation à droite est le plus souvent la conséquence d'une gêne au passage du sang dans le cœur gauche et le poumon ; la cardiectasie à gauche ne peut avoir lieu sans qu'en deçà la circulation ne soit gênée. La manière dont la respiration se fait doit donc être à peu près la même dans les deux cas. Par des raisons du même genre, le pouls doit aussi être mou et faible dans ces deux circonstances.

Étiologie et pathogénie.

1726. Les causes des cardiectasies sont presque toutes mécaniques. On admet qu'une disposition congénitale peut les produire. Resterait à savoir quelle est la circonstance qui, chez le fœtus, a agi pour occasionner la dilatation. Or, il y a tout lieu de croire que l'ectasie a été, avant la naissance, consécutive à quelque lésion matérielle qui a plus ou moins gêné le cours du sang. Seulement la vie fœtale est loin d'être assez bien connue pour qu'on puisse déterminer en quoi a consisté cette lésion matérielle.

On a dit que l'irritation, l'inflammation lente et obscure pourraient occasionner une diminution de consistance du cœur, et par suite une tendance à la dilatation. Cette explication, qui ferait jouer à l'endocardite, à la myocardite et à la péricardite, un rôle très-grand dans la production des cardiectasies, est en grande partie hypothétique. Ce n'est pas ordinairement de cette façon-là que l'inflammation cause les ectasies du cœur ; c'est d'une manière plus indirecte ; c'est en déterminant des lésions matérielles dans les orifices et en gênant ainsi le cours du sang, qu'elle donne lieu au

(1) C'est de cette façon qu'on conçoit comment il est arrivé, rarement il est vrai, mais enfin quelquefois, dit-on, que pendant une saignée, pratiquée dans une cardiectasie, il est survenu d'une manière subite une hémencéphalorrhagie (apoplexie cérébrale).

développement de la cavité située au-dessus. Sans nier entièrement qu'un état inflammatoire puisse directement favoriser la cardiectasie, nous considérons cette opinion comme n'étant pas encore appuyée sur des faits positifs.

Causes mécaniques de la cardiectasie située dans le cœur lui-même.

1727. Les circonstances mécaniques qui peuvent produire la cardiectasie tiennent tantôt au cœur, tantôt à des organes situés sur d'autres points de l'appareil circulatoire.

1728. Parmi les causes des cardiectasies qui tiennent au cœur, il faut d'abord citer les sténosies des orifices. Plus le rétrécissement est considérable, et plus il y a tendance à la dilatation des cavités cardiaques situées au-dessus. C'est en effet en deçà du point sténosié que le développement a lieu, et tantôt c'est une seule des parties de l'organe, tantôt ce sont toutes les cavités du cœur qui sont dilatées. C'est ainsi qu'on voit parfois une aortosténosie être suivie d'une dilatation considérable et isolée de l'oreillette droite, tandis que plus souvent il y a, par suite de la même lésion, des ectasies soit du ventricule, soit de l'oreillette gauche, soit encore des cavités droites de l'organe. Plus ordinairement encore il y a hypertrophie avec dilatation à gauche, et simple ectasie dans l'oreillette droite. Nous reviendrons bientôt sur ces coïncidences.

1729. Parmi les cavités du cœur, c'est à coup sûr l'oreillette qui se distend le plus ordinairement, ce qui se conçoit facilement, d'une part à cause de sa mincité, et de l'autre parce qu'elle est la première des cavités du cœur située sur le passage du sang; par delà, en effet, se trouvent les autres cavités et les autres orifices. Par des raisons du même genre, le ventricule droit est plus ordinairement dilaté que les cavités gauches, et parmi celles-ci c'est l'oreillette qui est le plus souvent ectasiée. Les orifices du cœur situés en deçà des retrécissements sont en général dilatés, et leurs valvules insuffisantes.

Causes mécaniques agissant dans les organes autres que le cœur.

1730. Des causes existantes dans les organes autres que le cœur peuvent déterminer la dilatation de celui-ci. Il faut ici distinguer ces causes en deux grandes classes :

1731. Les unes ont leur point de départ dans l'appareil respiratoire. Telles sont: la présence de l'écume ou des mucosités dans

des voies de l'air qui entrave l'hématose et gêne le passage du sang à travers le cœur; toutes les pneumo ou bronchopathies qui ont pour résultat le dépôt de liquides, n'importe lesquels, dans les conduits aériens. C'est ainsi que la bronchite, la pneumonite, la pneumophymie, peuvent occasionner des dilatations dans le cœur. C'est bien plutôt de cette façon, c'est-à-dire en déterminant l'accumulation de liquides dans les bronches, que ces maladies produisent la dyspnée, et par suite les cardiectasies, que par la destruction d'une portion plus ou moins étendue des poumons. Cela est si vrai que dans la pneumonite, la pneumophymie, le cœur ne se dilate guère qu'au moment où les matières sanguinolentes ou purulentes ou phymiques formées, s'accumulent dans les voies bronchiques. Toutefois lorsqu'une grande partie des poumons ne fonctionne plus, comme il arrive dans les hydropleuries abondantes, ou dans les pneumonites très-étendues, ou encore dans le refoulement considérable du diaphragme par les viscères abdominaux, il y a aussi des dilatations cardiaques. Bien entendu que les causes qui agissent ainsi par les poumons influent surtout sur la dilatation du ventricule et même de l'oreillette droite. Aussi le sang est-il alors retenu dans l'arbre veineux, et en arrive-t-il peu dans le cœur gauche, ce qui explique du reste la faiblesse et la petitesse du pouls dans des cas pareils. Depuis longtemps j'ai insisté sur cet ordre de causes des cardiectasies à droite qui n'avaient point échappé à Senac (liv. IV, ch. VIII, n° 3), à Morgagni (*Epist.* 21, n° 34), ni à M. Bégin (*J. compl. des Sc. médicales*, t. V, page 6). M. Bricheteau a surtout publié des remarques fort intéressantes sur ce sujet (*Cliniq. de l'hôp. Necker*, t. 1er, p. 218 et suivantes).

1732. Les autres causes prennent leur point de départ dans les parties qui correspondent à l'aorte et à ses divisions. C'est ainsi d'abord qu'une aortosténosie est une circonstance très-souvent suivie de cardiectasie; plus le rétrécissement aortique est voisin du cœur, et plus il y a de chances pour que la dilatation soit considérable. La raison de ce fait est toute évidente, c'est que les artères qui naissent de l'aorte et qui livrent passage au sang sont en définitive d'autant plus nombreuses qu'on s'éloigne davantage du centre, et qu'elles fournissent une somme d'ouverture plus grande pour la circulation du fluide qui sort du cœur. On conçoit, d'après ce qui vient d'être dit, que toutes les circonstances qui gêneront le cours

du sang dans l'aorte et ses divisions, telles que des ostéies ou des lithies, des ectasies avec formation de caillots, des compressions exercées par le foie, des tumeurs abdominales, etc., peuvent devenir une cause de dilatation cardiaque. On conçoit qu'il en peut être ainsi, 1° de toute compression prolongée exercée de dehors en dedans sur l'aorte et ses divisions; 2° de la petite dimension congénitale des vaisseaux (Corvisart); 3° de la gracilité de membres, dont les artères sont petites, et qui, par cela seul qu'ils sont longs et minces, se refroidissent facilement et doivent avoir par conséquent des artères de peu de dimension, etc.

1733. Toutes ces causes de cardiectasies existant dans le système aortique agissent d'abord sur les parois des cavités gauches; mais bientôt les droites participent à cet état; car inévitablement les poumons deviennent le siége d'une circulation moins active et se congestionnent parce que le sang ne s'échappe pas facilement par les parties de l'appareil aortique rétrécies; il faut donc qu'elles stagnent de proche en proche dans les poumons et dans les cavités à sang noir.

1734. Aussi constate-t-on très-souvent par la plessimétrie que la gêne à la circulation aortique, quelle qu'en soit la cause, est suivie de cardiectasie à droite tout aussi bien que de dilatation à gauche (n° 1725).

1735. Il ne faut pas croire que les sténosies ou les emphraxies qui existent dans les orifices du cœur ou dans les appareils pulmonaire ou aortique, soient toujours suivies de dilatation simple. Très-souvent il y a en même temps hypertrophie, et parfois celle-ci a lieu dans telle partie du cœur, tandis que celle-là est observée dans telle autre; nous reviendrons bientôt sur ce sujet, et nous agiterons aussi ailleurs la question de savoir comment il se fait que tantôt les parois d'une cavité se dilatent derrière un retrécissement, et qu'ailleurs ces mêmes parois augmentent seulement de volume ou s'hypertrophient en même temps qu'elles se distendent.

Thérapeutique.

1736. Faute de séparer nettement entre elles les diverses monopathies que le cœur peut présenter, les indications thérapeutiques n'ont pas été nettement posées par la plupart des auteurs qui se sont occupés des cardiectasies. Ils sont très-loin de déterminer les cas où conviennent les saignées et les toniques, et

mblent en vérité être jetés à cet égard dans la plus grande per-exité (1). Cherchons, autant qu'il est en nous, à indiquer les rincipales circonstances dans lesquelles telle ou telle médication onvient.

faut avant tout chercher à remédier à la cause organique de la cardiectasie.

1737. Avant tout, dans le traitement des cardiectasies, il faut hercher à remédier à la circonstance organique qui donne lieu à dilatation du cœur. C'est là le point capital, celui sans lequel il st impossible de songer à faire sous ce rapport une médication aisonnable; or cette cause organique est très-variable, comme nous avons vu, et consiste dans des cardiosténosies, des aortisténosies; ans une gêne quelconque survenue dans le passage du sang à ravers les vaisseaux pulmonaires (la présence de mucosités dans s bronches, par exemple); dans différentes conditions des mem-res, de l'abdomen, etc. Le traitement de chacun de ces états or-aniques, considérés ici comme causes, devra être établi dans dif-érentes parties de cet ouvrage, et ce n'est pas actuellement qu'il onvient d'y insister (2). Déjà d'ailleurs nous avons parlé de la hérapeutique des cardiosténosies qui sont les causes les plus or-inaires des dilatations cardiaques (nos 1666 et suivants).

Traitement de la cardiosténosie considérée isolément.

1738. Que si nous cherchions à établir le traitement de la car-iectasie comme on le fait généralement, c'est-à-dire en y réunis-ant les divers états organo-pathologiques qui coexistent, il faudrait étendre ici d'une manière indéfinie; mais si nous voulons tracer es préceptes thérapeutiques qui se rapportent à la curation de la ardiectasie *considérée en elle-même et tout à fait isolément*, nous errons qu'il s'agit surtout :

1° De soustraire des liquides;

2° Et de chercher à faire revenir les parois dilatées sur elles-mêmes, ou, si l'on veut, à obtenir leur contraction active.

(1) *Compendium*, art. *Cœur*, p. 364.

(2) Remarquons seulement que c'est surtout sur les voies de l'air qu'il faut orter son attention, lorsqu'il s'agit de la dilatation des cavités droites; que l résence de la moindre quantité d'écume dans les bronches est promptement uivie d'un certain degré de cardiectasie à droite, et que tout aussitôt que la ronchorrhée n'existe plus, on voit se dissiper le phénomène de la dilatation du œur.

La première indication est assez facile à remplir ; on y satisfait de diverses façons.

Il faut souvent soustraire une partie des liquides qui dilatent le cœur.

1739. 1° D'abord en soustrayant plus ou moins vite une portion de la masse de sang qui circule : c'est de cette manière qu'à la suite d'une saignée, ou même pendant qu'elle est pratiquée, on trouve, par la mensuration plessimétrique, que l'oreillette droite dilatée diminue très-rapidement de volume. Les faits anatomiques donnent ici la raison du soulagement que les malades éprouvent.

2° Ensuite en privant les malades d'aliments et de boisson, et en empêchant ainsi que de nouveaux liquides pénètrent dans la circulation.

1740. On peut encore remplir la même indication en déterminant l'évacuation d'une certaine portion de la sérosité du sang par quelque appareil de sécrétion, tel que la membrane muqueuse intestinale, les reins, etc.

Déjà nous avons parlé de ces divers moyens à l'occasion des sténosies. Ajoutons seulement quelques réflexions à celles que nous avons faites à cette occasion.

1741. Les saignées générales produisent un effet rapide, et en somme font perdre des globules rouges et de la fibrine qu'il est souvent difficile ensuite de réparer ; toutefois les évacuations sanguines rapidement obtenues sont souvent fort utiles dans les cardiectasies, et l'expérience journalière, ainsi que la raison, comme le remarque J. Franck (*Praxeos*, t. II, p. 303), démontrent leur utilité dans des cas pareils.

1742. L'abstinence des aliments a des effets très-lents ; elle n'agit que lorsqu'elle est prolongée ; elle a les mêmes inconvénients que la saignée ; affaiblit plus qu'elle, parce qu'elle exténue chroniquement les organes, et que la nutrition s'exécute très-mal avec des viscères qui ont été en quelque sorte atrophiés. En combinant l'usage des aliments avec l'emploi des saignées, on ne porte pas à beaucoup près une atteinte aussi profonde à la constitution que si l'on avait recours à la simple privation des aliments pendant un temps considérable. Le pis de tout (comme atteinte portée à la nutrition) est d'évacuer, à plusieurs reprises,

eaucoup de sang, et de priver d'aliments en même temps (méode dite de Valsalva).

1743. La privation de boissons a souvent les plus grands vantages : elle affaiblit peu, et contribue à prévenir la dispositon aux hydrorganies, si fréquentes dans les cardiectasies. alheureusement il arrive fréquemment que l'air respiré par les alades fournit assez de sérosité au sang pour que la masse de lui-ci ne soit pas diminuée. De là vient l'utilité de faire respirer ı air sec et chaud lorsqu'on veut priver le sang d'eau, à l'aide l'abstinence de boissons. De là encore *l'usage avantageux des uves sèches dans les cardiectasies.* De là l'état de bien-être qu'éouvent les malades atteints de dilatation du cœur lorsque la isou est chaude et sèche, et la réapparition des accidents lors-ı'elle est froide et humide.

Les diurétiques, les sudorifiques, ne m'ont pas paru avoir action dans la cardiectasie; tandis que les purgatifs, tels que s drastiques et le tartre stibié (surtout si on parvient à éviter s vomissements), ont ici une utilité incontestable. Leur action t, du reste, d'autant plus grande, que ces purgatifs évacuent ı un espace de temps très-court une quantité plus grande de la rosité du sang. L'hydrentérorrhée cholérique, qui agissait de même façon qu'un drastique excessivement fort, faisait prompment diminuer la dilatation du cœur, chez les vieilles femmes la Salpêtrière qui portaient des cardiectasies.

Il serait utile de chercher à faire revenir le cœur sur lui-même.

1744. La seconde indication, celle de déterminer la conaction, le retrait des parois du cœur dilatées, peut-elle être remie par des moyens quelconques? Cette question est fort difficile résoudre. Le tannin et les diverses substances qui en contiennt; l'alun, le sulfate de fer, etc.; la glace, la compression de pigastre, qui pourrait agir sur l'oreillette et le ventricule droits, it-ils quelque action sous ce rapport? C'est ce que l'on peut supser, mais ce que l'on n'a pas prouvé, et qu'il serait fort diffile de démontrer. Contentons-nous de dire ici que les meilleurs oyens de faire revenir sur eux-mêmes des muscles dilatés et faiblis, c'est d'augmenter leur nutrition par de bons aliments; et ue cette proposition est entièrement applicable aux cardiectasies ans lesquelles les parois ne sont pas hypertrophiées.

Remarquons en définitive que tous ces moyens ne sont, le plus souvent, que palliatifs ; que la diminution momentanément obtenue dans certains cas de cardiectasie n'est que momentanée, et que la maladie reparaît bientôt. Encore une fois, ce qu'il faut pour guérir, c'est d'enlever les états organo-pathologiques que nous avons vu donner lieu aux dilatations du cœur.

CHAPITRE VI.

HYPERCARDIOTROPHIE

(hypertrophie, augmentation de volume et de nutrition du cœur : hypersarcose du cœur de quelques auteurs).

Nomenclature.

1745. A la rigueur, on peut se servir tout aussi bien de la phrase *hypertrophie du cœur*, que du mot *hypercardiotrophie;* et si l'ensemble du langage reçu était aussi clair, il n'y aurait aucun besoin d'adopter une nomenclature nouvelle. Mais aussi le mot *hypertrophie* est très-moderne; il a été très-employé par M. Andral (1), et est une des bonnes applications du principe qui doit nécessairement finir par prévaloir, de donner aux altérations d'organes des noms en rapport avec la lésion anatomique existante. Il est évident que la vieille expression *anévrysme* n'est en rien convenable pour désigner l'augmentation de volume du cœur. L'expression *hypersarcose*, employée par quelques auteurs, est tout aussi juste que celle d'*hypertrophie*.

Historique rapide.

1746. L'augmentation dans le volume du cœur est l'une des cardiopathies les mieux et les plus anciennement connues. On trouve dans les auteurs anciens et dans les écrits plus modernes de Lower, Boërhaave, Morgagni (lettres XVII et XVIII), Hoffmann, et sur-

(1) Voici à ce sujet une anecdote assez curieuse qui m'a été rapportée par M. Andral. Lorsqu'en 1818 ou 1819 M. Guillaumé employa dans une thèse les mots d'*hypertrophie du cœur*, les juges attaquèrent cette expression avec énergie, et la discussion eut entièrement lieu sur la valeur et la signification des mots. La réprobation fut générale, et le ridicule ne fut pas épargné; quelques années plus tard les mots *hypertrophie du cœur* étaient employés en France et à l'étranger, car ce qui est juste et vrai finit toujours par être admis. La réussite n'est qu'une question de temps.

! dans Senac, dans Burns, Testa, Kreysig, etc., des considé- ons ou des faits qui prouvent qu'on avait, dès cette époque, des ions assez justes sur l'hypertrophie du cœur et sur ses causes aniques. Celles-ci suivant Senac, peuvent consister dans les ré- issements, ou même dans des dilatations des orifices. Mais il faut ire, ce sont les applications que Corvisart a faites de la dé- verte d'Avenbrugger à l'étude des maladies du cœur; ce sont faits anatomiques et détaillés qu'il a publiés, qui ont porté un r tout nouveau dans l'histoire de l'hypercardiotrophie. Laën- a suivi cette excellente direction : sans doute cet auteur a de ucoup exagéré l'importance qu'ont l'étendue et de la qualité bruits du cœur, pour faire reconnaître l'augmentation de ıme de cet organe; mais toujours est-il que l'on peut tirer, applications qu'il a faites de l'auscultation au diagnostic l'hypercardiotrophie, des inductions véritablement utiles. Les ges qu'on a donnés dans le *Compendium* à ses recherches sur ujet contrastent avec la réticence qu'on a mise dans ce qui a t aux faits relatifs à la plessimétrie. On a été si loin à ce sujet, l'on en est arrivé à ne citer le *Traité de diagnostic* que comme sorte de manuel (p. 317). C'est pourtant la plessimétrie qui le a donné la mesure du volume du cœur et de ses diverses ités, et par conséquent de l'hypercardiotrophie. M. le profes- r Bouillaud a bien mérité de la science en étudiant avec beau- p de soin diverses nuances et divers caractères de l'hyper- phie du cœur. Une très-remarquable dissertation a été publiée l'hypercardiotrophie, par M. le docteur Fillion (1838, n° 300), ll serait à désirer que la plupart des élèves se livrassent, pour s thèses, à des travaux aussi consciencieux.

747. On trouve dans le volumineux ouvrage de J. Franck *axeos*, t. II, p. 276) des indications nombreuses de cas d'hy- cardiotrophie consignés dans divers auteurs, tels que Bartho- Fantoni, Haller, Vieussens, Sandifort, Lieutaud, Lancisi et tout Morgagni, dont il cite un grand nombre de passages. Ceux désireraient faire des recherches spéciales sur ce sujet fe- ent bien de consulter la *Note bibliographique* de Franck; seu- nent ils devraient faire un choix dans cette masse d'érudition, ne pas donner autant d'importance (comme le fait cet auteur) les faits mal vus et mal déterminés, qu'aux recherches les

plus utiles de diagnostic, telles que celles de Corvisart et de Laënnec.

Nécrorganographie.

1748. On a cherché à apprécier le poids du cœur dans l'état physiologique, à l'effet de juger de l'augmentation de nutrition qu'il peut présenter dans les circonstances pathologiques. Kerkring porte ce poids à sept onces, Meckel à dix, Lobstein à neuf ou dix, M. Alph. Sanson à huit, et M. Bouillaud à huit ou neuf onces chez l'adulte de vingt-cinq à soixante ans. Il est évident que ce ne sont là que des approximations bonnes pour établir une *moyenne* statistique, mais qui ne peuvent être appliquées aux cas particuliers; car, par la même raison que le deltoïde d'un individu de tel âge, bien portant, est souvent beaucoup plus pesant et beaucoup plus volumineux que le deltoïde de tel autre sujet du même âge et également sain, les mêmes différences peuvent exister entre les cœurs de deux hommes parvenus à la même époque de la vie, et jouissant également de la santé. Chez une personne de petite stature, un cœur de huit onces peut être hypertrophié; sur un individu d'une très-haute stature et à muscles athlétiques, un cœur de dix onces peut être considéré comme étant presque à l'état nomal.

1749. Quoi qu'il en soit de l'exactitude de ces mesures, il est certain que, dans l'état anomal, le poids du cœur peut être porté au triple (Bouillaud) ou même plus (Lobstein) de ce qu'il est ordinairement, et qu'il est aussi susceptible d'une très-grande diminution (1). Si l'on s'en rapporte à des faits assez nombreux, consignés dans les auteurs, le poids du cœur pourrait être augmenté dans d'énormes proportions. On dit l'avoir vu présenter une masse de trois livres (Senac), de six livres (Glaser), de quinze livres (Marchetti, cité par Senac), de trente livres (Gerbez, cité par Morgagni, XVIIIe lettre, etc.). Depuis que les recherches d'anatomie pathologiques sont devenues plus sévères, on ne voit plus de cœurs pareils, et l'on cite comme des cas rares ceux où cet organe a présenté vingt-deux onces (Bouillaud), ou deux livres (Lobstein). Il faut remarquer que plusieurs des écrivains anciens ont pesé le cœur avec le sang qu'il contenait, et que, par conséquent, il y aurait moins à s'étonner de ce qu'on aurait vu des cœurs très-

(1) Voyez *les Recherches intéressantes* de M. Bouillaud sur ce sujet, t. I, p. 68, etc.

ants. Toutefois on ne peut douter qu'il y ait une très-grande
gération dans le volume que des auteurs anciens ont attribué
cœur hypertrophié.

750. Du reste, les recherches sur le poids du cœur se
portent bien plus à des faits d'anatomie morbide qu'à des
sidérations pathologiques, attendu que pendant la vie on ne
sède aucun moyen d'apprécier sur un malade le poids de cet
ane autrement que par des approximations en rapport avec
volume.

Mesure du volume du cœur en santé.

751. Quant au volume et à la mesure du cœur dans l'état de
té, ce que nous avons dit à l'occasion des cardiectasies trouve
naturellement sa place; notons seulement ici quelques faits
l est indispensable de savoir.

752. Suivant Laënnec, et d'après les recherches anatomiques
l a faites pendant un grand nombre d'années, « le cœur, y
npris les oreillettes, doit avoir un volume un peu inférieur, égal
de très-peu supérieur au volume du poing du sujet; les parois
ventricule gauche doivent avoir une épaisseur un peu plus que
ble de celle des parois du ventricule droit; leur tissu, plus ferme
plus compacte que celui des muscles, doit les empêcher de s'af-
sser lorsqu'on ouvre le ventricule; le ventricule droit, un peu
s ample que le gauche, présentant des colonnes charnues un
plus volumineuses, malgré la moindre épaisseur de ses parois,
s'affaisser après l'incision. » Il faut lire dans les travaux de
I. Bouillaud et Bizot les recherches beaucoup plus exactes qu'ils
faites, soit du volume du cœur en totalité, soit de ses différen-
parties. Ces travaux ne rentrent que secondairement dans le
n de cet ouvrage, puisqu'elles se rapportent à l'état nomal.

753. Tout en appréciant infiniment l'utilité de semblables
herches, nous pensons que le meilleur moyen, *sous le rapport*
tique, de se former une idée de ce que doit être le volume du
ur dans l'état sain, c'est de le comparer à celui du thorax
ne part, et à la masse du deltoïde de l'autre.

Le cœur doit occuper un espace dont l'étendue d'un côté à l'au-
est à peu près des deux tiers de la largeur du thorax, depuis la
ne médiane jusqu'à une ligne tirée perpendiculairement au ni-
u de l'extrémité externe de la clavicule. Et encore les cavités

droites distendues par du sang dépassent quelquefois de deux à trois centimètres à droite la ligne médiane. De haut en bas le cœur, dans l'état nomal, occupe à peu près la moitié inférieure de l'espace qui s'étend d'une ligne horizontale tirée à la hauteur de l'extrémité inférieure de l'appendice xiphoïde à la clavicule. Les individus dont le deltoïde est gros ont ordinairement le cœur plutôt au dessus qu'au dessous de cette mesure, et ceux chez lesquels ce muscle est petit et mince sont dans le cas contraire.

Divers aspects de l'hypercardiotrophie.

1754. On admet généralement depuis les travaux de Kreysig, Burns, Bertin, et surtout de M. Bouillaud, que l'hypercardiotrophie peut se manifester sous *trois formes différentes*. Dans l'une, il y a accroissement des parois du cœur, les cavités conservant leur capacité naturelle (hypercardiotrophie simple); dans l'autre, les parois épaisses circonscrivent des cavités plus larges que dans l'état nomal (hypercardiotrophie excentrique); dans une troisième, les cavités sont plus étroites en même temps que les parois sont épaissies (hypercardiotrophie concentrique). Nous reviendrons bientôt dans le courant de ce travail sur ces diverses variétés de l'hypertrophie du cœur.

1755. Le cœur peut être hypertrophié dans les diverses parties qui le composent, et les parois de toutes les cavités, considérées en particulier, sont susceptibles d'acquérir un développement double, triple, ou même davantage, de ce qu'elles présentent dans l'état nomal. Parfois il y a dans l'hypertrophie de chacune des parois des cavités, des différences en rapport avec les proportions que l'on observe en santé; ainsi, le ventricule gauche est considérablement volumineux, tandis que le droit l'est moins; puis vient comme dimension l'oreillette gauche, puis enfin la droite. Bien entendu que les degrés relatifs de l'épaisseur de ces diverses parties varient tellement d'un individu à un autre, qu'on ne trouverait point deux cœurs altérés de la même façon et dans les mêmes proportions chez deux sujets différents; de là, encore une fois, l'impossibilité d'établir *une moyenne* à laquelle on puisse rapporter le type de l'hypertrophie cardiaque; c'est surtout quand il y a un obstacle ou une gêne à la circulation existant à l'ouverture de l'aorte, ou par delà cette ouverture, que toutes les parties du cœur hypertrophié sont susceptibles de présenter une pro-

ortion plus ou moins exacte entre les ventricules et les oreillettes.

1756. Ailleurs, l'hypertrophie est bornée aux parois de l'une es cavités du cœur; tantôt, et le plus souvent, c'est seulement le entricule gauche qui est hypertrophié, ou au moins qui paraît etre seul. Suivant M. Cruveilhier, le cœur présente dans l'hyperophie du ventricule gauche la forme d'un ovoïde plus ou moins gulier, essentiellement formé par ce ventricule; sa forme est ors celle qu'on observe dans l'hydrocèle de la tunique vaginale. est plus facile de juger de l'augmentation de volume dans les entricules que dans les oreillettes; la gauche peut être notableent hypertrophiée sans qu'il soit facile de s'en apercevoir; presue toujours, quand les cavités gauches sont augmentées de vome, les droites sont au moins dilatées; souvent alors il y a en ême temps hypertrophie, au moins en ce sens, que le cœur droit araît aussi épais que dans l'état nomal, et comme il est plus vaste, en résulte nécessairement qu'il y a augmentation réelle dans le olume de la fibre musculaire. C'est encore lorsque l'obstacle xiste à l'aorte, ou par delà l'aorte, que l'hypercardiotrophie à auche a lieu. On observe fréquemment que l'augmentation de olume est beaucoup plus prononcée à la base qu'à la pointe du entricule, et que vers ce dernier point il y a un amincissement emarquable. Corvisart, Laënnec, Lobstein, ont vu les parois du entricule gauche avoir 1 pouce et même 18 lignes d'épaisseur. uivant M. Bouillaud, ce serait surtout à la partie moyenne du entricule que l'hypertrophie serait considérable; elle serait paris de 15 lignes, et elle irait en diminuant vers la base et la pointe. I. Bizot a trouvé aussi qu'ordinairement c'était la partie moyenne u ventricule gauche qui était la plus hypertrophiée.

1757. Ailleurs, quoique rarement, l'augmentation de volume (1) xiste dans le ventricule droit (Morgagni, Corvisart, Lobstein, etc.), e gauche présentant une dimension à peine supérieure à celle de état sain. On voit des cas où le premier est aussi volumineux u plus épais même que le second, ce qui suppose une hypertrohie très-considérable. M. Bouillaud a trouvé aux parois du venricule droit une épaisseur de 3, 5, 8, 12 et même de 16 lignes; uivant M. Hope, ce serait surtout à la base que l'hypertrophie

(1) M. Louis a trouvé cependant sur 49 cas que 29 fois l'hypertrophie a lieu droite, et 20 fois à gauche.

des parois du ventricule droit aurait lieu. Parfois, dit-on, on ne reconnaît cette lésion sur le cadavre que parce qu'à l'incision les fibres du ventricule droit ne s'affaissent pas, comme cela a lieu ordinairement. Or, cette remarque ne me paraît pas juste, car la dureté d'un tissu n'est pas toujours une preuve de son augmentation de volume.

1758. On a observé des hypertrophies, soit de la cloison interventriculaire, soit des colonnes charnues des deux ventricules, et, suivant M. Hope, principalement du droit. M. Cruveilhier révoque en doute avec raison l'existence de ces hypertrophies partielles et indépendantes de l'augmentation dans la totalité de la paroi ventriculaire.

1759. Les oreillettes sont assez fréquemment hypertrophiées, bien qu'il soit souvent assez difficile d'en juger ; mais il est rare de voir les oreillettes ou l'une d'elles augmentées d'épaisseur sans que les ventricules le soient en même temps (Laënnec, Bertin et Bouillaud). Plusieurs cas rapportés par Senac se rapportent plutôt à des ectasies de ces parties qu'à des hypertrophies. Corvisart en cite un exemple observé sur un imprimeur. M. Hope pense que dans l'hypertrophie de l'oreillette droite, l'épaisseur des parois est plus grande que dans l'oreillette gauche augmentée de volume. Rarement voit-on l'épaisseur de ces parties être double de ce qu'on l'observe ordinairement. M. Hope admet que les colonnes charnues auriculaires peuvent aussi augmenter partiellement de volume.

Hypercardiotrophie concentrique.

1760. Dans certains cas, l'hypertrophie occupe toute l'épaisseur d'un ventricule, sans que celui-ci se dilate en même temps; la conséquence forcée de ce fait est que la cavité de l'organe se trouve de beaucoup diminuée; c'est ce qu'on a appelé hypertrophie concentrique, lésion qui a été étudiée avec beaucoup de soin par M. Bouillaud. La cavité dont il s'agit peut être dans certains cas réduite à de minimes proportions. M. Cruveilhier, se fondant sur le fait signalé plus bas (voir quelques pages plus loin), s'appuyant aussi sur ce que le doigt, introduit dans des cavités relâchées à parois hypertrophiées, les dilate facilement, révoque en doute l'existence de l'hypercardiotrophie concentrique, et de mon côté je ne l'ai point observée.

Forme, dureté, état du cœur hypertrophié.

1761. La forme du cœur, lorsqu'il est hypertrophié dans tous s points de son étendue, et d'une manière proportionnée, ne oit différer en rien de l'état nomal, et il n'y a de différence ici ue sous le rapport du volume. Si les parois du ventricule gau-e étaient seuls hypertrophiées, il y aurait une augmentation épaisseur à gauche ; mais comme il arrive presque toujours alors u'il y a en même temps dilatation à droite, l'altération de forme presque toujours lieu des deux côtés. Il arrive souvent dans ypercardiotrophie avec dilatation que la pointe du cœur est aucoup plus arrondie, et présente une extrémité mousse, qui nne à la totalité de l'organe l'apparence d'une gibecière. Cette marque est importante dans le diagnostic des cardiopathies.

1762. Bientôt nous rechercherons quelles sont les conditions mollesse ou de dureté que présente le cœur hypertrophié; con-ntons-nous de dire ici que le degré d'épaisseur et de dureté que n trouve dans le cœur du cadavre est très-loin de représenter une manière positive celui que l'organe avait pendant la vie. jà j'avais établi, dans la clinique médicale de la Pitié, en 1832, bien avant dans mes recherches sur la submersion, que le vo-ne du cœur et sa dureté apparente sont souvent en rapport avec genre de mort. En 1833, M. Cruveilhier a défendu la même opi-on dans le *Dictionnaire de Médecine pratique* (t. x, p. 223), et ait voir aussi que chez les individus dont la mort était rapide, cœur, dur et épais, circonscrivait des cavités étroites, tandis que contraire avait lieu lorsque la mort était lente.

Rapport du cœur hypertrophié et des organes qui l'avoisinent.

1763. Les rapports du cœur avec les organes voisins sont mo-és par l'hypertrophie : le foie quand il s'étend à gauche, et l'es-nac, le colon et la rate, sont plus ou moins refoulés par la masse l'organe, enfin le poumon est le siége d'une compression plus moins forte qui réduit plus ou moins aussi son volume.

Biorganographie.

1764. Il est inévitable que les circonstances physiques pré-entes donnent lieu, pendant la vie, à des caractères anatomiques itifs. Ceux-ci ressemblent beaucoup à ceux de la cardiectasie, c quelques différences qu'il est utile de signaler.

Inspection.

1765. L'inspection (1) fait trouver des pulsations plus ou moins fortes dans l'étendue du large espace où le cœur se trouve placé. Il n'y a cependant pas ici de règle générale à établir : car la force des battements du cœur n'est pas toujours en raison du volume, mais bien en rapport avec la manière dont la contraction s'opère, et avec la difficulté que le sang éprouve à pénétrer à travers les orifices cardiaques; de sorte que s'il y a une cardiosténosie et qu'un cœur de médiocre volume se contracte avec force, il y aura un battement très-sensible à l'extérieur. Le contraire aura lieu dans une circonstance opposée. Remarquons aussi que la force de l'impulsion ressentie à la main est souvent en rapport avec la conformation physique de la poitrine, et que chez des individus à parois thoraciques épaisses on voit ou l'on sent beaucoup moins distinctement les battements cardiaques que chez ceux qui se trouvent dans une condition contraire.

On a attaché beaucoup d'importance au point du thorax où vient frapper la pointe du cœur. Senac avait remarqué que dans le cas où l'organe est hypertrophié, il bat plus inférieurement que dans l'état nomal; on reconnaît parfois alors ses pulsations vers sept ou huit espaces intercostaux, et ils sont en même temps sentis plus à gauche qu'à l'ordinaire, tandis que la base est plus élevée qu'habituellement. Nous avons vu à l'occasion des dyscardiotopies, que celles-ci sont fréquentes alors même qu'il n'existe pas d'hypercardiotrophie; de là vient que les battements de la pointe du cœur peuvent être souvent trouvés abaissés ou déviés sans qu'il y ait augmentation du volume de cet organe.

1766. Il est des cas dans lesquels l'hypertrophie du cœur détermine un soulèvement très-remarquable des côtes, et cela dans une très-grande étendue. Senac et beaucoup d'autres ont considéré ce fait comme la cause de la voussure que la paroi thoracique de la région précordiale présente fréquemment, voussure à laquelle on a attaché une importance peut-être trop grande comme diagnostic (2).

(1) Voyez le *Traité de diagnostic*, n° 150.

(2) L'aspect bombé qu'offre la poitrine dans les régions du cœur est très-souvent la conséquence de la conformation primitive du thorax, ou de quelque

C'est surtout le ventricule gauche hypertrophié qui donne lieu à ce soulèvement des côtes, soulèvement qui est parfois très-brusque, saccadé, et qui cause au thorax un ébranlement douloureux. Le ventricule droit détermine des effets du même genre lorsqu'il est hypertrophié ; mais c'est surtout en bas et vers la ligne médiane, sur le point correspondant à l'épigastre, que le phénomène dont il s'agit est parfois observé. Nos recherches nouvelles sur la forme et le siége des diverses parties du cœur nous ayant fait voir que le ventricule à sang noir est plutôt inférieurement placé que situé à droite, me font insister sur ce caractère plus que je ne l'aurais fait auparavant (1). Quant aux battements de l'oreillette droite, dans le cas d'hypertrophie, ils ne peuvent guère être assez forts pour ébranler les parois qui lui correspondent. Il serait impossible de découvrir à la vue les battements de l'oreillette gauche, parce qu'elle est située trop en arrière pour qu'il en puisse être ainsi.

1767. Les battements de l'artère carotide sont parfois apparents dans l'hypercardiotrophie à gauche. Cela n'a lieu que dans les cas où le sang traverse facilement les orifices. Un mouvement de reflux a lieu dans les veines jugulaires externes, alors que l'hypertrophie a lieu dans les cavités droites ; mais pour qu'il en soit ainsi lors de l'hypercardiotrophie ventriculaire droite, il faut qu'il y ait en même temps une dilatation de l'orifice tricuspide.

…cident, ou encore de la déviation de l'épine. Cependant il a lieu fréquemment dans l'hypercardiotrophie et dans l'hydropéricardite ; il est parfois porté à un tel point, qu'on dit avoir vu les cartilages costaux être détachés des côtes. Les causes de cette voussure, dans ces cas, sont le grand volume du cœur et du péricarde, qui, maintenant les côtes soulevées, doit leur donner la forme qu'on observe. Il est difficile d'admettre, avec M. Hope, que les adhérences du péricarde au cœur soient pour beaucoup dans la production de la voussure ; celle-ci se rencontre dans une foule de cas où ces adhérences n'existent pas.

(1) Tout récemment, dans un cas, il nous a été possible de trouver que des battements très-apparents correspondaient au ventricule droit. Un malade de la salle Saint-Raphaël, sur lequel nous examinions le cœur, présentait des pulsations très-fortes que l'on croyait en rapport avec la pointe cardiaque ; la plessimétrie prouva que l'organe s'étendait de deux pouces plus à gauche que le lieu où les battements existaient, et que c'était le ventricule droit qui produisait ceux-ci. L'auscultation fit aussi trouver la pointe du cœur sur le lieu où la plessimétrie la reconnaissait.

Palpation.

1768. Les résultats de la palpation sont tout à fait du même genre que ceux qui sont fournis par l'inspection ; seulement ils sont plus manifestes, et se retrouvent dans un plus grand nombre de cas. Quand l'orifice aortique et l'aorte sont libres, alors qu'il existe une hypercardiotrophie ventriculaire gauche, le pouls des diverses artères offre, si l'organe se contracte avec force, une dureté, une tension très-remarquables; parfois il est extrêmement large. Ce sont encore là les cas que Corvisart rattachait à l'anévrysme actif. Lorsqu'il y a quelque obstacle aux orifices ou dans les gros vaisseaux et qu'il gêne plus ou moins le passage du sang, le pouls peut présenter dans l'hypercardiotrophie à gauche un état absolument contraire à celui qui vient d'être dit; en sorte que bien qu'il y ait anévrysme actif, ainsi que Corvisart le comprenait, on a observé les caractères assignés par cet auteur à l'anévrysme passif. M. Rostan a recueilli six observations et en a extrait une autre de Corvisart lui-même dans lesquelles, bien qu'il y eût une hypercardiotrophie considérable, le pouls était faible, ce qui dépendait de ce qu'il existait des aortosténosies entre le cœur et la sous-clavière. Depuis, des faits pareils ont été très-fréquemment constatés. M. Andral a fait la remarque que chez beaucoup d'anévrysmatiques le pouls n'est ni plus faible ni plus fort qu'à l'ordinaire.

1769. La main appliquée sur les veines jugulaires éprouve dans l'hypercardiotrophie à droite (avec stomacardiectasie tricuspide) un frémissement, une ondulation spéciale qui s'étend au loin vers la tête, et pour bien saisir cette ondulation il ne faut pas trop comprimer le vaisseau.

Plessimétrie.

1770. Du temps de Corvisart on s'en tenait à des résultats généraux de percussion pour juger de l'hypertrophie du cœur, et on se bornait à dire que la région précordiale donnait alors lieu à de la matité dans un espace plus étendu qu'à l'ordinaire ; aussi Laënnec ne semblait attacher qu'une importance secondaire à l'emploi de ce moyen (Fillion, *Diss. inaug.* p. 76). Le *Traité de la percussion médiate*, loin d'exagérer les résultats plessimétriques, est resté bien en arrière des résultats obtenus depuis par ce procédé de diagnostic. Aussi voit-on les praticiens les plus distingués avancer

ıns des ouvrages modernes des choses notoirement fausses ou ·suffisantes sur la mesure plessimétrique du cœur (voyez les citions nombreuses de la thèse citée précédemment); c'est surtout ırce qu'ils ne connaissent pas la percussion du cœur au-dessous ·s poumons, et parce qu'ils ne mesurent avec le plessimètre-doigt ıe les points du cœur en contact avec les côtes, qu'ils ont laissé à sujet de nombreuses lacunes dans leurs ouvrages.

1771. Nous ne reviendrons pas ici sur ce qui a été dit de la ·rcussion du cœur à l'occasion des cardiosténosies; contentons-ous d'ajouter que les caractères plessimétriques, bien qu'étant du ıême genre et dans la dilatation et dans l'hypertrophie, offrent ce-endant des différences notables; que la matité et la résistance au oigt sont en général beaucoup plus marquées lorsqu'il s'agit de ıypercardiotrophie ventriculaire gauche que dans les cas de car-ectasie; que *dans l'hypertrophie, la forme de l'espace en rapport ec la matité cardiaque est plus semblable* (bien que le volume soit agéré) *à celle du cœur nomal, que cela n'a lieu dans la dilata-on;* que sous l'influence des pertes de sang, le volume dans l'hy-·rcardiotrophie diminue moins que s'il s'agit d'une cardiectasie; ıe l'hypertrophie ayant plus fréquemment lieu à gauche et la di-tation s'observant plus ordinairement à droite, c'est une raison croire à la première si la forme du cœur est exagérée à gauche, à la seconde si la dimension est plus volumineuse à droite : di-ns encore qu'un grand volume de l'aorte est en rapport fréquent ec l'hypercardiotrophie, circonstance qui doit plus rarement ar-ver dans la dilatation, et finissons par ajouter qu'il est indispen-ble, pour savoir à quoi s'en tenir sur l'état matériel du cœur, de ıcer exactement avec des lignes noires, et à l'aide de la plessi-étrie, la forme du principal organe de la circulation et des di-rses parties qui le constituent.

Stéthoscopie.

1772. D'après Laënnec, les signes de l'hypercardiotrophie se-ient des plus manifestes : la tête de l'observateur, posée sur le ·thoscope appliqué lui-même sur le cœur, ressentirait une im-lsion dont le degré correspondrait à celui de l'hypertrophie, et i pourrait produire une sorte de cliquetis ou de tintement mé-llique que M. Bouillaud a parfois entendu jusque dans la fosse

sous-épineuse. J'ai observé tant de fois sur des sujets maigres dont le cœur était proportionnellement petit, mais se contractait avec énergie, une impulsion stéthoscopique forte, et au contraire une impulsion faible chez des vieilles femmes de la Salpêtrière, dont le cœur était énorme, qu'en vérité je n'ai presque aucune confiance à ce signe considéré isolément. M. Andral a observé des faits du même genre (1).

1773. Suivant Laënnec, l'étendue dans laquelle on entend dans la poitrine les bruits du cœur donnerait des notions justes sur son volume; nous avons établi dans le *Traité de diagnostic* (nº 327) les raisons qui ne nous permettent point d'admettre à ce sujet les opinions de l'inventeur de l'auscultation. M. Andral partage aussi notre opinion sur ce sujet.

Il est très-vrai que souvent lorsqu'il existe une hypercardiotrophie, le bruit produit par la contraction de la partie du cœur malade est moins éclatant, plus sourd, plus prolongé que dans l'état nomal. Mais ici encore il arrive parfois que ces caractères de bruits existent alors qu'il n'y a pas d'hypertrophie. Les mêmes considérations sont applicables au rhythme. Le bruit de souffle ne se manifeste que rarement dans l'hypercardiotrophie simple, bien que M. Bouillaud l'ait quelquefois observé dans cette lésion, mais d'une manière non permanente.

En somme, l'auscultation n'a point tenu ici tout ce qu'elle promettait, et la raison en est toute simple : c'est que les sons auscultés sur le cœur sont en rapport plutôt avec le mode de contraction des fibres musculaires, qu'avec la masse de ces fibres, et qu'ils donnent plutôt des notions sur la dynamique de l'organe variable suivant tant de cas, que sur la statique de ce viscère.

Quoi qu'il en soit, on admet généralement que si l'hypertrophie a lieu à droite, le second bruit ausculté sous le sternum et à l'épigastre est plus sourd, plus prolongé, et se rapproche plus du bruit nomal du ventricule gauche que du son donné habituellement par le droit. Il en serait ainsi, quoique à un moindre degré, des bruits produits par les oreillettes hypertrophiées. Tout cela est fort ingénieux sans doute, mais malheureusement la plupart de ces caractères, qui sont inapplicables dans la pratique, se retrouvent dans d'autres lésions matérielles et ne sont pas consacrés par l'expérience.

(1) *Notes à l'ouvrage de Laënnec*, t. III, p. 25.

Symptomatologie.

1774. L'hypercardiotrophie, considérée isolément, ne donne int lieu à d'autre souffrance qu'à un sentiment de gêne, de pe-nteur, ayant son siége dans la région précordiale et plus encore rs l'épigastre. Suivant Morgagni et Senac, cette douleur est sourde gravative. Elle paraît être la conséquence du poids du cœur, qui tombe sur le diaphragme. Je crois aussi que dans beaucoup de s elle est due à l'hépatohémie qui en est souvent la consé-ience. Souvent la douleur dont il s'agit consiste dans la sensa-on d'un battement pénible.

1775. Du reste, dans l'hypercardiotrophie simple, c'est-à-dire ns sténosie des orifices, les symptômes des cardiopathies en gé-ral existent avec quelques modifications. Souvent la circulation oit être plus active qu'à l'ordinaire. Si c'est à gauche, et notam-ent dans le ventricule aortique, que le mal a son siége, les or-nes qui reçoivent leurs principaux vaisseaux de l'aorte sont fré-iemment atteints d'hyperhémies et même d'hémorrhagies ; c'est nsi qu'on voit souvent se manifester dans de tels cas des conges-ons ou des épanchements sanguins dans le cerveau, les amyg-iles, etc. Si des aortosténosies existent alors très-inférieurement ont été causes de l'hypercardiotrophie, tous les organes qui re-ivent des vaisseaux artériels naissant au-dessus du point retréci nt surtout disposés aux hémies et aux hémorrhagies. On ne nçoit pas en effet comment M. Rochoux, se fondant sur des cal-ils statistiques fort insuffisants (recueillis sur quarante-deux cas), pu nier l'influence de l'hypertrophie du cœur sur les hémies et s hémorrhagies encéphaliques. Du reste les recherches et les ob-rvations consignées dans beaucoup d'auteurs, tels que Legallois, orvisart, Richerand, Bertin (obs. 74, 75, 76, 78, 80), Bricheteau, ouillaud, Lallemand, Andral, Cruveilhier, et les miennes propres, laissent pas le moindre doute sur ce sujet. C'est faute d'avoir stingué entre elles les diverses cardiopathies, et faute aussi de s avoir considérées isolément, qu'on a contesté des faits aussi idents. Lorsqu'on ne séparait pas en effet les *anévrysmes actifs* ec rétrécissement de l'orifice aortique (qui ne peuvent guère casionner des congestions cérébrales), de l'hypertrophie simple ec cardiectasie aortique (dans laquelle le sang doit arriver omptement, largement et fortement vers la tête), on ne pou-

vait établir sur ce point de la science des considérations justes.

D'après tout ce qui vient d'être dit, l'hypercardiotrophie simple doit avoir pour symptômes presque tous les phénomènes rapportés par Corvisart à l'anévrysme actif : face rouge et très-injectée à la moindre cause, étourdissements fréquents, augmentation des accidents pour peu que la tête soit base, coloration vive de la peau et des lèvres, accomplissement énergique des fonctions nutritives et sensations vives et développées ; caractère gai, vif, enjoué ; développement considérable des muscles et des autres parties du squelette, fréquence des maladies hyperhémiques, etc.

1776. Lorsque l'hypercardiotrophie simple à droite existe sans sténosie située entre le cœur et les poumons, dans celle encore qui coexiste avec un rétrécissement à gauche, il y a des symptomes très-marqués vers les poumons, des congestions fréquentes, des hémorrhagies, des crachats jaunâtres, rougeâtres, violacés, assez semblables à ceux de la pneumonite ; celle-ci, ainsi que la bronchite et que la pneumohémie, est alors très-fréquente. Souvent des mucosités sont formées en abondance dans les voies de l'air et gênent la respiration ; sous l'influence de ces phénomènes pulmonaires, il y a de la dyspnée, des soupirs, des bâillements, etc. ; en un mot, dans le cas dont il s'agit il y a une très-grande prédominance des symptômes pulmonaires, qui sont parfois accompagnés de stases de sang veineux, d'hydrorganies variées ; mais cela a surtout lieu lorsqu'il coexiste une sténosie dans le côté gauche du cœur, ou dans tout autre point de l'appareil circulatoire.

Marche des symptômes et pronostic.

1777. La marche que suit l'hypercardiotrophie est en général fort lente et varie suivant la cause organique qui lui a donné naissance. Considérée isolément, elle est compatible avec une longue vie et ne fait guère périr que par suite des états organo-pathologiques auxquels elle donne lieu. Il résulte de là que pour bien comprendre la marche et le pronostic de cette affection, il faudrait embrasser dans leur ensemble toutes les synorganopathies qui pourraient survenir, ce qui serait présenter un tableau général d'une foule de monopathies que nous n'avons pas encore étudiées.

1778. Remarquons ici que le prétendu anévrysme du cœur, consistant dans l'hypercardiotrophie, ne détermine presque jamais

rectement la mort par rupture, et qu'on peut vivre pendant un mps très-considérable, parvenir même à une longue vieillesse, en que l'augmentation dans le volume du cœur soit considérable. hospice de la Salpêtrière offre de nombreux exemples de cette rité; de sorte que dans l'état organo-pathologique qui nous ocpe, il ne faut pas chercher à guérir, par des moyens dangereux qui pourraient actuellement compromettre la vie, une affection ii permet de mener pendant de longues années une existence ipportable.

Étiologie et pathogénie.

1779. C'est une chose vraiment difficile à concevoir que la maère vague dont on étudiait, il y a quelques années encore, les uses de l'hypercardiotrophie en général, en rangeant parmi elles, sans discussion aucune, le tempérament sanguin, la jeunesse, une nstitution robuste, un caractère violent, la course, la lutte, l'acte nérien, etc. M. Rostan a révoqué en doute, et avec raison, la upart de ces prétendues causes, et il est un de ceux qui ont surtout it voir que l'hypertrophie du cœur pouvait exister sur des sujets ébiles et même sur des vieillards, à l'occasion d'obstacles mécaques à la circulation, et notamment d'artériostéies, fait qu'il a nstaté par de nombreuses observations.

1780. Plusieurs circonstances prédisposent plus ou moins à hypercardiotrophie : l'hérédité, d'après les observations nomeuses recueillies à ce sujet, est surtout dans ce cas; ce qui est cile à concevoir puisque la structure des organes des parents se ansmet en général à leurs enfants (1). Corvisart et Pinel ont insté avec raison sur l'influence que l'hérédité peut avoir sur le déloppement de l'hypercardiotrophie. Corvisart a remarqué qu'une sposition congénitale telle que les artères aient un diamètre trop tit comparativement au cœur, peut être une cause très-active hypercardiotrophie. Laënnec, qui partage l'opinion de Corvisart ce sujet, attribue une influence du même genre à une disproporon native entre les différentes cavités du cœur.

1781. D'après les recherches de M. Legroux, les hommes seient plus disposés à l'hypercardiotrophie que les femmes; ce qui ent non pas, comme on l'a dit, à ce que les diverses variétés cardite sont plus fréquentes chez l'homme; mais bien à ce que

(1) *De l'hérédité dans les maladies.* Chez J. B. Baillière.

leur genre de vie les expose davantage aux mouvements violents, aux efforts, etc., aux causes enfin qui doivent gêner matériellement la circulation. En un mot ce n'est pas la condition du sexe masculin qui prédispose à l'hypercardiotrophie, mais ce sont bien les circonstances particulières dans lesquelles les hommes se trouvent. Les tempéraments dits sanguin et athlétique exposent à l'hypertrophie du cœur, en ce sens qu'ils sont accompagnés de la formation de plus de sang, que la panhyperhémie y est très-fréquente, et que les muscles en général, et le cœur en particulier, sont plus développés chez de tels sujets que chez d'autres. Remarquons du reste, d'après ce qui a été dit précédemment, que les hommes dont les muscles sont nomalement très-volumineux peuvent avoir un gros cœur sans que pour cela existe une véritable hypercardiotrophie. M. Bizot pense que, dans l'état sain, le cœur augmente de volume avec l'âge; opinion que nous n'admettons point, car bien qu'on trouve souvent un cœur gros chez des vieillards qui *actuellement* ne sont pas malades, on n'a qu'à les interroger avec soin sur les antécédents, ou qu'à explorer attentivement leur conformation générale, ou la disposition de leurs vaisseaux et de leurs organes, pour y trouver les raisons qui ont fait que le cœur s'est hypertrophié. M. Legroux, d'après un relevé statistique fait sur cent quatorze cas, croit que le cœur augmente après la trentième année. Ceci ne tient point sans doute à la circonstance d'âge elle-même; mais bien aux diverses maladies qui, se développant à cette époque de la vie, ont de l'influence sur le développement anomal du cœur. Les professions qui exposent à une gêne habituelle, à des efforts de la respiration, et aux maladies propres à provoquer l'hypercardiotrophie, ont sur le développement de celle-ci une influence plus ou moins marquée. C'est ainsi que M. Hope a signalé la profession de *rameur* comme une cause fréquente d'hypertrophie cardiaque, et que d'après des documents qui m'ont été transmis par des officiers de santé militaires, les cuirassiers sont très-sujets à cet état organo-pathologique.

1782. Quant aux causes déterminantes de l'hypercardiotrophie, elles sont sans doute nombreuses; mais elles ne peuvent être bien appréciées qu'alors qu'on a étudié d'une manière convenable la pathogénie de l'augmentation de volume du cœur. Or c'est de celle-ci que nous allons d'abord parler.

hypercardiotrophie est dans les cas les plus évidents le résultat de sténosies.

1783. Dans une foule de cas, dans ceux qui sont les plus évidents, et qui, par conséquent, peuvent servir à éclairer les autres, l'augmentation dans le volume du cœur est la conséquence d'un obstacle, d'un rétrécissement, ayant leur siége, soit dans les orifices du cœur, soit dans l'aorte. Nous avons déjà établi la fréquence de cette coïncidence relativement aux cardiosténosies. Il nous serait facile de citer des observations nombreuses d'hypercardiotrophies existant sur des sujets qui portent des aortosténosies ou des aortiectasies accompagnées de coagulations sanguines qui gênaient plus ou moins le cours du liquide. Il en est ainsi des artériolithies, qui privent à coup sûr le liquide circulant d'une cause de mouvement : je veux dire l'impulsion qui résulte de l'élasticité des parois artérielles dans l'intervalle de la systole ventriculaire.

M. Rostan a fait valoir avec beaucoup de raison cet ordre de causes. Les auteurs modernes rapportent un grand nombre de cas de ce genre. M. Andral cite le fait d'une double hypertrophie ventriculaire sur un sujet dont l'artère pulmonaire surpassait à peine le volume de la carotide primitive (*Clin. méd.* t. III, p. 479, 1re édition).

Dans beaucoup d'autres cas bien moins connus, il est évident qu'il y a une coïncidence entre l'hypercardiotrophie à gauche et les dispositions organiques qui gênent plus ou moins le cours du sang dans le système aortique. De ce nombre sont : un grand volume des viscères abdominaux ; quelque tumeur du ventre, ou une polysarcie des parois de celui-ci, qui met obstacle à la circulation dans l'aorte et dans ses divisions ; la petitesse du calibre des artères ; la gracilité ou la maigreur des membres qui les expose au refroidissement, et partant, à une lenteur et à une faiblesse plus marquées dans le cours du sang.

1784. Pour ce qui regarde l'hypercardiotrophie à droite, très-souvent elle coexiste avec des cardiopathies ayant leur siége à gauche, ou avec la présence habituelle de mucosités dans les bronches, circonstance qui doit inévitablement gêner la circulation dans les poumons, etc.

1785. Or dans toutes ces coïncidences quelles sont les causes? quels sont les effets? Certes, on n'ira point admettre qu'une hy-

pertrophie du cœur détermine des sténosies artérielles, de cause extérieure ou intérieure aux vaisseaux. Certes, on ne pensera pas que ce soit cette hypertrophie qui occasionne, soit les rétrécissements des orifices eux-mêmes, soit la plupart des circonstances qui viennent d'être énumérées comme coïncidence. Puisqu'il y a une relation si constante entre les sténosies dont il s'agit et l'augmentation de volume du cœur, il faut donc avouer, ainsi que l'avaient déjà fait Morgagni, Senac, etc., que celle-ci est un effet de celles-là. Dans beaucoup de cas on peut saisir une telle marche dans les phénomènes, que ce sont les accidents en rapport avec les rétrécissements cardiaques ou vasculaires qui commencent, et que plus tard seulement se dessinent les caractères de l'hypertrophie.

1786. Il paraîtrait d'après les recherches de M. Foville (*Dict. méd. prat.* p. 555), que les cinq sixièmes des aliénés ouverts en trois ans par ce médecin auraient présenté des hypertrophies ou des affections organiques du cœur ou des gros vaisseaux : il considère ce fait comme le résultat des cris et des mouvements violents auxquels ces malheureux se livrent, et de l'agitation continuelle où ils sont. Ce fait, si des observations ultérieures le sanctionnent, rentre par conséquent plutôt dans la catégorie des causes mécaniques d'hypercardiotrophie que dans celle des causes dites vitales. Il se pourrait faire aussi que dans la synorganopathie dont il s'agit, la cardiopathie fût le point de départ de la folie.

1787. Il faut avouer que dans certains cas, assez rares d'ailleurs, on ne trouve pas, ainsi que l'a fait observer M. Andral, d'obstacles mécaniques dans le cœur ou dans le reste de l'appareil circulatoire qui ait pu causer l'hypercardiotrophie. Ce sont là des exceptions, et d'ailleurs dans la plupart des faits de ce genre qui ont été cités, on n'a tenu compte que de l'état des gros vaisseaux, et fort peu de la structure du sujet, de son embonpoint extrême, de sa maigreur, de la gracilité des membres, etc., d'une foule de circonstances enfin qui peuvent aussi gêner le cours du sang et devenir ainsi des causes d'hypertrophie pour le cœur.

1788. Maintenant que cette relation et cette succession entre les rétrécissements et l'augmentation de volume du cœur sont évidentes, comment et en vertu de quelles lois le cœur s'hypertrophie-t-il par suite des sténosies?

Pourquoi le cœur s'hypertrophie-t-il à la suite des sténosies?

1789. Nous ne mentionnerons pas les hypothèses anciennes oubliées sur les conditions organiques qui produisent les hyper-ophies. La plupart des auteurs ont eu, plus ou moins, la même ée, sauf quelques mots, tels que : irritation, excitation en plus ou n moins. Ils pensent que sous l'influence de l'obstacle il y a un flux de sang vers le cœur, d'où résulte une augmentation de nu-ition. En somme, l'organe agit avec énergie pour surmonter la sistance anomale qui existe; il ne peut agir davantage sans que us de sang ne soit porté dans son tissu, et sans que l'influx ner-ux ou vital soit augmenté; de là doit résulter un mouvement nu-itif plus actif. C'est le même fait que celui de l'exercice d'un ou plusieurs muscles qui les fait grossir et prendre de la force, et beaucoup d'autres phénomènes organiques dont il sera parlé lleurs. Telle est pour nous l'explication de l'hypertrophie du cœur nsécutive aux obstacles au cours du sang, de quelque nature qu'ils ient. On ne concevrait guère que *l'inflammation par elle-même* aug-entât d'une manière directe le mouvement nutritif du cœur, que ns le cas où l'on considérerait comme inflammations certains états ganiques dans lesquels il n'y a ni douleur ni formation de pus, et où n ne peut constater que de la rougeur. Ce n'est pas ainsi que l'on it comprendre l'inflammation (nos 894 et suivants); il nous serait cile de citer des cas nombreux où il existait des hypercardiotro-ies de toute sorte, sans que rien pût faire admettre l'existence técédente d'un travail d'irritation ou d'inflammation du cœur.

1790. Certes une véritable phlogose n'occasionne directement hypertrophie dans aucun organe, et l'on ne voit pas pourquoi elle oduirait exclusivement cet effet sur le cœur; seulement les phleg-asies cardiaques ou celles des gros vaisseaux de beaucoup d'au-es parties sont aptes à déterminer des lésions organiques telles ue des fausses membranes, des coagulations, des lithies, des os-ies; de celles-ci résultent des sténosies qui donnent alors lieu, r le mécanisme indiqué plus haut, à des hypertrophies. La péri-rdite, l'endocardite, peuvent occasionner l'hypercardiotrophie; ais tout porte à croire que c'est par suite de la gêne qu'elles dé-rminent dans le mouvement du cœur qu'il en arrive ainsi; cette ne donne lieu à une exagération de contraction cardiaque, et

partant à l'hypertrophie ; ainsi, tout en adoptant en partie les opinions de quelques auteurs, et notamment de M. Legroux, sur le rôle que l'inflammation peut avoir sur l'hypercardiotrophie, nous pensons que ce n'est pas la phlogose elle-même qui cause celle-ci, mais que les lésions organiques déterminées par certains phénomènes, dits inflammatoires, peuvent occasionner l'hypertrophie cardiaque.

1791. Ces distinctions sont d'une très-grande utilité pratique, parce qu'elles touchent évidemment au traitement; si vous admettez que l'hypertrophie est la conséquence directe de l'inflammation, il faudra, alors qu'il s'agira d'une augmentation de volume du cœur, employer avec énergie les antiphlogistiques ; si au contraire vous pensez que des sténosies, conséquences de lithies, d'ostéies, de végétations produites autrefois peut-être par la phlogose (mais *ne dépendant plus actuellement de l'inflammation*) ont occasionné l'accroissement de nutrition dont il s'agit, vous serez très-loin de traiter comme des phlegmasies les hypercardiotrophies. Nous agiterons bientôt la question de savoir quel est le degré d'influence que le travail inflammatoire peut avoir sur la production des cardiostéies, des cardiolithies, etc.

1792. Quant à la manière dont on voit se produire des hypercardiotrophies consécutivement à des obstacles qui existent sur un point plus ou moins distant du cœur, il est très-facile de s'en rendre raison en se rappelant ce que l'on ne peut trop répéter : que la colonne de sang forme un tout, un cercle, et qu'un rétrécissement situé n'importe où, dans l'étendue de ce cercle, devra être suivi d'une hypercardiosthénie, et partant, dans certains cas, d'une augmentation de nutrition.

Est-ce l'hypercardiotrophie qu'il faut considérer comme la maladie elle-même?

1793. Mais des questions non moins importantes sont celles-ci : l'hypertrophie du cœur doit-elle être considérée comme la maladie elle-même ? Est-elle décidément toujours nuisible ? Ne peut-elle pas être souvent d'une utilité réelle pour l'entretien et la conservation de la vie ?

1794. Les réflexions précédentes (n° 1783) suffisent, je crois, pour démontrer que toutes les fois qu'un obstacle mécanique existe à la progression du sang, l'augmentation dans le volume et dans la force du cœur, non-seulement n'est pas un mal, mais est

un état organique complétement utile et même indispensable. Sans admettre d'une manière générale les théories vitales, il faut avouer que dans ce cas particulier, comme dans un bon nombre d'autres, il se passe, à la suite de lésions organiques, certains phénomènes, certaines modifications de nutrition, qui remédient en partie au mal, ou qui font au moins que la vie peut continuer à s'accomplir, malgré l'existence de ces lésions. Or, c'est surtout dans les hypercardiotrophies, suites de sténosies, que ce fait est évident, et ce serait une bien grande faute que de vouloir s'obstiner à guérir l'augmentation de nutrition du cœur consécutive à des rétrécissements.

1795. Mais ces rétrécissements, comme nous l'avons établi, peuvent exister dans toute partie de l'arbre circulatoire autre que le cœur, et l'hypertrophie de ce viscère étant tout aussi utile alors que si elle avait son siége dans cet organe lui-même, il en résulte encore qu'il n'y aurait pas lieu, dans de tels cas, à guérir davantage l'hypercardiotrophie. Ce serait donc seulement dans les circonstances où celle-ci serait indépendante de toute autre cause organique gênant la circulation, qu'un traitement serait applicable à cette augmentation dans le volume du cœur.

1796. On s'est demandé si la fréquence plus grande de l'hypertrophie dans le ventricule gauche n'était pas le résultat de ce que le sang artériel passe de ce côté et stimule davantage cette partie du cœur. On a cité en preuve de ce fait que dans la perforation de la cloison, cas dans lequel le sang rouge pénètre à droite, il y a souvent hypertrophie du ventricule droit. Mais cet argument est de peu de poids, car il existe alors de tels troubles de circulation qu'ils expliquent assez le développement de l'hypertrophie dont il s'agit, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours, pour s'en rendre raison, à la stimulation supposée.

Thérapeutique.

1797. Deux causes se sont réunies pour faire que la thérapeutique des hypercardiotrophies ne soit pas en général convenablement établie. La première est qu'on ne l'a pas étudiée comme un état organo-pathologique à part, et qu'on n'a pas toujours assez distingué la curation qui convenait à l'augmentation de volume elle-même, et le traitement applicable aux diverses organopathies qui existaient comme point de départ, comme coïncidence, ou comme

résultat de l'hypertrophie cardiaque. Cette proposition pour être saisie n'a besoin que d'être énoncée.

1798. La seconde cause est que l'on n'a pas assez réfléchi à l'utilité qu'il y a dans certains cas pour l'organisation, à ce que le volume du cœur augmente. Les considérations qui viennent d'être exposées prouvent suivant nous, de la manière la plus évidente, qu'il est des circonstances dans lesquelles il ne faut pas songer à diminuer le volume du cœur.

Prophylaxie.

1799. Le traitement préservatif de l'hypercardiotrophie consiste à s'opposer autant que possible aux états organo-pathologiques qui peuvent y donner lieu : c'est donc à la thérapeutique de ceux-ci que nous devons renvoyer ici.

Traitement curatif.

1800. Le traitement curatif consiste d'abord à enlever, si l'on peut espérer y parvenir, la cause organique qui a occasionné et qui entretient l'augmentation dans le volume du cœur. Vouloir traiter celle-ci d'une manière directe sans s'occuper de celle-là, serait une grande erreur thérapeutique qui aurait sur le malade la plus fâcheuse influence et abrégerait sans doute sa vie. On doit donc chercher à s'opposer aux sténosies cardiaques et artérielles, aux lithies qui y donnent lieu, aux compressions qui peuvent, en agissant de dehors en dedans, diminuer le calibre des vaisseaux ; on doit chercher à remédier au grand volume du ventre produit par l'accumulation des gaz, des fèces, de la graisse ; à favoriser la circulation à la périphérie et à éviter le refroidissement qui resserre les tissus et les vaisseaux, et qui par conséquent rend le cours du sang plus difficile et exige une hypercardiosthénie ; à chercher enfin par un exercice modéré, par une bonne nourriture, à donner du développement aux membres des sujets faibles. Ce sont là les bases principales du traitement curatif de l'hypercardiotrophie.

1801. Avant de penser à diminuer directement le volume du cœur, il faut, d'après ce qui a été dit précédemment, bien s'assurer si l'hypertrophie n'est point utile pour remédier à quelque circonstance organique (sténosie, insuffisance des valvules, aorto-sténosies, artériolithies, etc.), et de plus il faut se rappeler qu'il est souvent fort difficile de reconnaître plusieurs de ces circonstances

ganiques. Si l'on ne peut distinguer aucune de celles-ci, il est ors rationnel de tenter la curation directe de l'hypercardiotrophie. ›ulement il faut être très-attentif à observer les effets du traite- ent qu'on emploie, et si l'on voit que sous l'influence de la cura- on dirigée contre l'augmentation de volume du cœur, les symp- mes en rapport avec la gêne de la circulation, tels que la dyspnée, ıydrethmectasie (œdème), l'hydropéritonie, des hémorrhagies ineuses, etc., viennent à se manifester, alors il faudra suspendre médication antihypertrophique, et dans certains cas y renoncer mplétement.

1802. Or en quoi consiste cette médication?

Méthode d'exténuation, ou de Valsalva.

1803. Il y a peu d'années encore que la méthode d'exténua- on, dite de Vasalva, était très-généralement employée pour remé- er à l'augmentation de volume du cœur. Voici la manière dont organi parle de cette méthode : *Scilicet misso, quantùm oppor- at, sanguine, factisque cæteris quæ postea scripsit Albertinus, um potumque Valsalvam, magis, magisque in dies singulos im- nuere consuevisse, usque dum eò perveniret, ut pultis selibram ne daret, vespere autem dimidio minus neque aliud præterea, si am excipias, et hanc quoque intra certum pondus, quam aut gelu vocant cynodiorum, aut lapide osteocolla medicabat, in tenuis- um pulverem comminuto. Ubi satis ægrum hac ratione mace- set, ut præ imbecillitate vix a lectulo in quo, ipso præcipiente, n indè a principio decumbebat, manum attollendi facultatem ha- et, paulatim in dies singulos alimentum auxisse, donec rediissent essariæ ad surgendum vires.* Epist. XVII, n° 30.

Modifications que l'on a faites à la méthode d'exténuation.

1804. La méthode d'exténuation a été variée de diverses fa- ıs. Rarement l'a-t-on portée au degré recommandé par Valsalva. aut en vérité avoir bien peu tenu compte des déplorables effets l'inanition pour avoir osé employer un semblable traitement! Il déjà bien des années que je me suis élevé avec énergie contre telle médication (1). Comment! on réduirait le malade à un tel de faiblesse qu'à peine conserverait-il assez de forces pour er les bras! Et qu'arriverait-il alors aux autres organes, au tube

(1) Du *Procédé opératoire de la percussion*, et *Collection de mémoires*, n° 762.

digestif, au poumon, etc.? Quels seraient les changements qui surviendraient dans la composition du sang et dans la proportion de ses principes réparateurs? Ne voyez-vous pas qu'alors ce fluide deviendrait très-aqueux, sans diminuer pour cela de beaucoup dans sa quantité, et que les viscères exténués ne rempliraient plus leur office que d'une manière fort imparfaite? Alors surviendraient une débilitation excessive dont le malade sortirait avec une extrême difficulté; c'est alors que surviendraient des hydrorganies variées; que des mucosités très-aqueuses déposées dans les bronches seraient, par suite de l'émaciation des muscles expirateurs, très-difficilement expectorées, et la mort ne tarderait point à être le résultat de l'anhématosie, suite de la présence de l'écume dans les voies de l'air. Que de gens dont le cœur hypertrophié aurait permis de parvenir à une longue vieillesse, sont morts d'un *œdème du poumon*, d'un *catarrhe humide*, d'une pneumohémie hypostatique, parce qu'on a voulu les guérir de leur hypercardiotrophie par la méthode d'exténuation! Penserait-on, en effet, pouvoir diminuer le cœur sans atrophier en même temps les autres organes? Irait-on supposer que la médication adressée directement au cœur par le médecin, obéisse nettement à son désir et ne porte pas sur les autres viscères son influence débilitante?

1805. En somme, nous mettons en fait que la méthode d'exténuation a très-rarement guéri l'hypertrophie cardiaque, et qu'elle a abrégé de beaucoup les jours d'une foule de gens.

1806. Du reste, il faut le dire, ce n'est pas tant contre les hypercardiotrophies que contre les aortectasies, les varices intérieures, que Valsalva et Albertini employaient leur dangereuse méthode. Des exemples de quelque succès cités par Morgagni se rapportent exclusivement à des maladies des artères et non du cœur. Il faut remarquer que Valsalva, non-seulement privait les malades d'aliments, mais encore diminuait en même temps la quantité des boissons, tandis que ceux qui le suivirent, comme Morgagni en fait la remarque, prescrivirent au contraire, *comme il le dit, thermopotationem;* circonstance capitale et qui modifie beaucoup et on peut le dire (pour le traitement des aortectasies), d'une manière désavantageuse, la méthode de Valsalva.

1807. Du reste Morgagni ne considère cette médication comme avantageuse que dans les premiers temps des anévrysmes. Corvi-

sart pense que les cas où ce traitement peut être employé, surtout dans les hôpitaux, sont fort rares. Laënnec au contraire a une grande confiance dans la méthode d'exténuation appliquée à l'hypercardiotrophie qui débute, et l'on a cité partout l'observation d'une religieuse traitée de cette façon par Laënnec, et dont le cœur, ressemblant à *une pomme* ridée, était plus petit que le poing du sujet. Reste à savoir si Laënnec, qui s'en rapportait peu à la percussion et beaucoup à l'auscultation pour le diagnostic du volume du cœur, avait bien reconnu l'hypertrophie de cet organe avant de commencer le traitement. MM. Cruveilhier et Andral ne sont en rien partisans du traitement de Valsalva, au moins comme méthode exclusive. MM. Bertin et Bouillaud ont d'abord admis son efficacité au premier et au deuxième degré de l'hypercardiotrophie (p. 367), et plus tard M. Bouillaud ne le conseille que dans les cas où le cœur est réellement énorme; en définitive nous croyons qu'on ne doit la proposer que dans l'hypertrophie simple du cœur (qui peut-être n'existe pas), et que dans une foule de cas cette méthode est éminemment pernicieuse.

1808. Mais sans procéder avec toute la rigueur exigée par Valsalva, faut-il seulement avoir recours à des saignées et à une nourriture moindre qu'à l'ordinaire? Bien que telle soit la méthode généralement suivie, ce n'est point celle que nous adoptons. Persuadés que nous sommes de l'utilité de l'hypercardiotrophie dans une foule de cas, nous nous donnons garde de vouloir affaiblir le cœur par des pertes de sang et par l'alimentation insuffisante; et nous n'avons recours aux évacuations sanguines que lorsqu'il y a des phénomènes de panhyperhémie, des organohémies variées (surtout vers le poumon), ou encore lorsque accidentellement le cœur se trouve dilaté par une quantité notable de sang.

Quand et comment il faut tirer du sang.

1809. La quantité de sang à tirer à chaque fois et le temps auquel les saignées devront être réitérées, varient en raison de l'état du cœur, de la gêne de la circulation et des effets actuels de la phlébotomie. Celle-ci est, dans l'hypercardiotrophie, de beaucoup préférable aux pertes de sang par les morsures de sangsues ou par les ventouses, parce que ses effets sont plus prompts et plus calculables. Il est des cas où les saignées ont le plus grand inconvé-

nient et augmentent la dyspnée, les palpitations, etc. (Andral). Ailleurs on a vu les premières évacuations sanguines soulager, et les secondes, les troisièmes, augmenter les accidents qui devenaient de plus en plus graves, à mesure qu'on saignait davantage (Cruveilhier). C'est en définitive sur l'amélioration survenue à la suite des saignées dans l'état du cœur et de ses fonctions, qu'il faut se régler pour la proportion, le nombre et le temps des saignées, et non pas sur des formules tracées *à priori*.

Emploi de l'iode.

1810. On a tenté, à l'Hôtel-Dieu, l'emploi de l'iode contre l'hypercardiotrophie. Évidemment, si ce médicament agissait réellement sur le cœur en l'atrophiant (ce dont il est très-permis de douter), toutes les considérations précédentes seraient ici applicables, et il ne faudrait en faire usage que dans les cas où l'hypertrophie serait primitive, ce qui, comme nous l'avons vu, pourrait bien ne jamais avoir lieu.

Emploi des exutoires, des drastiques, des diurétiques, etc.

1811. Quant à l'emploi des vésicatoires, des moxas, des cautères profonds appliqués par quelques praticiens sur la région du cœur hypertrophié, je ne conçois leur utilité que dans les circonstances où il existe une cardite ou une péricardite concomitantes; nous verrons bientôt que les véritables cardites ou péricardites ne sont point des maladies de durée, et qu'on a confondu très-souvent les résultats de la phlogose (qui ne peuvent guère être combattus par des exutoires) avec l'inflammation elle-même, qui n'est que temporaire; nous ajouterons en conséquence que l'hypercardiotrophie, maladie essentiellement lente, ne peut guère être combattue directement par les moyens opposés aux phlegmasies.

1812. Quant aux purgatifs, aux diurétiques, ils peuvent et doivent sans doute être fréquemment employés pour remédier à divers accidents de l'hypercardiotrophie, ou à certaines synorganopathies, mais ce n'est guère contre cette affection elle-même qu'on peut raisonnablement et utilement les conseiller. D'ailleurs c'est toujours ici la même vue thérapeutique : l'hypercardiotrophie est-elle utile ou non? si elle a, dans le cas particulier qu'on examine, une véritable utilité physiologique, il faut bien se donner garde de l'attaquer par des cautères, des purgatifs, des diurétiques, etc.

1813. Existe-t-il quelques médicaments spécifiques propres à faire diminuer le cœur hypertrophié? A voir la manière banale dont on emploie la digitale, on serait vraiment porté à croire que cette substance possède cette merveilleuse action. Entrons dans quelques détails à ce sujet.

Emploi de la digitale.

1814. D'après Laënnec, la digitale accélérerait d'abord et semblerait quelquefois ralentir ensuite les battements du cœur. M. Orfila en a pris tous les jours pendant un mois de 4 à 20 grains, sans avoir obtenu de diminution dans le pouls. M. Sanders admet que chaque petite dose de digitale augmente la force et la fréquence des pulsations, etc. D'autres, au contraire, tels que MM. Andral, Bouillaud, Barbier, attribuent à ce médicament une action bien réelle, au moins pour un certain nombre de cas. M. Andral a vu les battements baisser de 90 ou 72 à 30 ou 32 pulsations. Sous l'influence de ce même médicament, le pouls, assure-t-on, est même descendu jusqu'à 17 battements par minute. Les auteurs qui viennent d'être cités sont, du reste, loin d'être d'accord sur l'espèce d'intoxication qui suit la digitale. M. Andral admet qu'au-dessus de la dose de deux gros donnés par l'estomac ou le rectum en infusion dans deux verres d'eau bouillante, il survient des nausées et des vomissements, et que c'est alors que survient le ralentissement du pouls. M. Barbier a noté ce phénomène, qu'il regarde comme l'un des effets les plus remarquables qu'on puisse obtenir des médicaments, et ce praticien a observé que des hallucinations survenaient lorsque l'emploi de la digitale était prolongé. Ce n'est que le deuxième jour de l'emploi de ce moyen que le ralentissement du pouls devient manifeste, et il se prolonge long-temps après qu'on a administré ce médicament. Pour ma part, j'ai fréquemment employé la digitale, mais j'en ai obtenu peu d'effets utiles. Peut-être les doses auxquelles je la donnais n'étaient-elles pas assez élevées, car je n'ai jamais porté la quantité de ce médicament au delà de 1 ou 2 grammes, tandis que M. Andral l'a donné à 8 grammes et même davantage. Il paraît en définitive que l'infusion dans l'eau bouillante est préférable de beaucoup à l'administration de la digitale en poudre. M. Bouillaud a appliqué cette poudre à la dose de 30 à 75 centigrammes sur la surface dénudée

d'un vésicatoire (méthode endermique de M. Lambert aîné), et en a obtenu des succès.

1815. Remarquons ici que ralentir les mouvements n'est pas à coup sûr l'indication capitale dans l'hypercardiotrophie, et que loin de là il est des cas où il y aurait de très-grands inconvénients à obtenir un tel résultat. La digitale ne guérit pas l'augmentation dans le volume du cœur; seulement il arrive parfois qu'elle soulage les malades, et sous ce rapport elle peut rendre de véritables services.

1816. Cependant il est des cas aussi où elle produit les symptômes de cardiopathies les plus effrayants. Tel fut ce cas que j'ai cité ailleurs d'une dame qui, soumise par son médecin ordinaire à l'action de la digitale pour *un anévrysme du cœur*, fut prise de palpitations, de dyspnée, des désordres de circulation les plus effrayants, qui augmentaient depuis quinze jours à mesure qu'on portait plus haut la dose de la digitale. Tous les accidents se dissipèrent deux jours après qu'on eut cessé l'emploi du poison donné à titre de médicament.

1817. Le sirop de pointes d'asperges, préconisé dans la vue de calmer les battements du cœur, a une efficacité plus que douteuse, et s'il était vrai qu'il eût une action telle qu'on l'a supposée, on pourrait appliquer à ce médicament une grande partie de ce qui vient d'être dit de la digitale.

Utilité du régime, de l'exercice, etc.

1818. Quant aux moyens dits de régime, ils sont sans doute de la plus haute importance dans le traitement de l'hypercardiotrophie. Nous avons déjà fait sentir combien on a abusé du régime adoucissant, des aliments lactés, des viandes blanches, et combien aussi il était utile, dans un grand nombre de cas, d'avoir recours à une alimentation éminemment réparatrice. Nous ne reviendrons pas sur cet important sujet. Disons seulement qu'il n'y a pas de règle générale à tracer ici, et qu'il faut diriger le régime, non-seulement d'après l'état du cœur lui-même, mais aussi d'après la quantité, la qualité du sang, les synorganopathies, etc. Toutes les fois que la quantité du liquide circulant est très-considérable et surtout lorsqu'il y a hydrohémie, il faut être réservé sur l'emploi des boissons aqueuses, ou même s'en abstenir complétement. Le contraire

pourra être utile dans une circonstance opposée. Quand le cœur hypertrophié battra énergiquement, sans doute le vin, l'alcool, le café, etc., pourront ou devront être proscrits ; mais ils pourront être utiles et très-utiles lorsque dans l'hypercardiotrophie les contractions seront faibles. C'est d'une manière banale et faute d'avoir vu de haut les maladies du cœur, qu'on a interdit presque complétement, dans des cas pareils, l'usage de tels moyens. Condamner un malade atteint d'hypertrophie du cœur au lit est en général une mauvaise chose et empire son état. Il est vrai que la marche ascendante produit souvent une augmentation dans les accidents ; mais ainsi que l'a constaté dans quelques cas M. Cruveilhier, et comme je l'avais vu de mon côté dans un bon nombre d'autres, l'exercice sur un terrain uni est alors très-souvent salutaire ; soit en effet, comme le pense le savant médecin que je viens de citer, qu'il y ait une dérivation produite aux dépens de la nutrition du cœur, par l'afflux de sang que cause dans les muscles du squelette la contraction à laquelle la marche modérée les oblige ; soit, comme je suis porté à le croire, que l'énergie plus grande dans l'action cardiaque facilite alors la circulation et surmonte des obstacles qui ne pouvaient l'être lorsque la contraction était moins énergique ; toujours est-il que l'exercice à pied et en voiture est alors souvent très-utile.

Il faut éviter l'action du froid.

1819. Il faut surtout dans l'hypercardiotrophie éviter l'action du froid : 1° sur la peau, car il resserre celle-ci et rend la circulation périphérique plus difficile ; 2° sur les poumons, car il en résulte souvent alors des bronchites, des pneumonites, qui donnent lieu aux phénomènes les plus graves. L'influence d'un abaissement de température sur les accidents de l'hypercardiotrophie est très-grande, et à ce point qu'à la Salpêtrière, à peine les femmes qui en sont atteintes entrent-elles à l'infirmerie en été, tandis que dans l'hiver on est souvent obligé de placer des lits supplémentaires pour les recevoir, tant elles y affluent en grand nombre.

Résumé du traitement.

1820. On peut résumer en quelques mots les principes du traitement curatif de l'hypercardiotrophie :

1° Détruire la cause organique qui l'a déterminée et qui entre-

tient l'augmentation de volume des fibres musculaires du cœur. C'est là le moyen de traitement sur lequel il faut le plus compter.

2° Ne tenter l'emploi des moyens réputés antihypertrophiques qu'autant que l'hypertrophie n'est pas utile pour l'accomplissement des fonctions.

3° Être réservé sur l'emploi des évacuations sanguines et des moyens d'exténuation, qui ont le grave inconvénient d'amoindrir non-seulement le volume du cœur, mais encore celui des autres organes dont ils affaiblissent l'action.

4° Compter médiocrement sur l'administration des sédatifs; réserver leur emploi, ainsi que celui des autres médicaments, pour quelques cas particuliers, et avoir confiance dans l'emploi de la diététique pour remédier à l'état morbide du cœur et aux accidents qu'il cause.

Traitement palliatif.

1821. Il ne diffère presque en rien du traitement curatif. Remarquons seulement qu'il faut ici combattre avec énergie beaucoup d'états organo-pathologiques secondaires ou liés à l'hypercardiotrophie, et que les pneumo ou bronchopathies coïncidentes doivent être surtout traitées avec la plus grande énergie. Ce sont elles en effet qui le plus souvent occasionnent la mort des anévrysmatiques.

CHAPITRE VII.

ACARDIOTROPHIE

(diminution dans le volume du cœur).

1822. Presque jamais, ou peut-être jamais, l'acardiotrophie n'est une lésion primitive. On ne l'observe que consécutivement ou concurremment avec un état général des liquides ou des solides. Aussi la plupart des auteurs en font à peine mention. J. Franck est l'un de ceux qui ont le plus insisté sur son histoire, et suivant son usage il ne manque pas de faire de nombreuses citations. Kerkring, Riolan, Bonet, Morgagni, Lieutaud, Stoerck (qui parle du cœur d'une femme qui n'avait que le volume de celui d'une poule), Charasse (qui fait mention d'un cœur de vieillard de soixante-quatorze ans, plus petit que celui d'un nouveau-né), Portal, Hogd-

son, etc., sont mis successivement à contribution par cet auteur, qui s'appuie de l'autorité de Testa pour admettre au moins comme probable que l'acardiotrophie est de nature inflammatoire. C'est une chose curieuse que de le voir donner pour symptôme principal de l'atrophie cardiaque chez les vétérans de la garde impériale de Vienne, l'aridité de la langue, une soif inextinguible, de la sécheresse à la peau, et toute une série de symptômes aussi peu significatifs (*Praxeos*, t. II, p. 281 et suivantes). Voilà où en était et où en est enore la science pour ceux qui ne connaissaient pas ou qui connaissent mal les signes physiques des états organiques. Albers de Bonn a étudié l'amincissement du cœur sans coexistence de diminution dans l'étendue des cavités du viscère; il l'a vu existant partiellement et borné à une moitié de l'organe, sans que d'autres parties fussent atrophiées (*Archiv. méd.* avril 1837, p. 501).

Nécrorganographie.

1823. On trouve fréquemment sur les cadavres d'individus anémiques des cœurs dont le volume est de beaucoup inférieur à celui de l'état nomal, soit sous le rapport de la masse totale et du poids de l'organe, soit sous celui de l'épaisseur des parois des diverses parties qui le constituent. C'est surtout chez les gens exténués par une longue maladie, chez ceux qui pendant longtemps ont fait chaque jour des pertes de sang ou de liquides émanés du sang; c'est surtout lorsque ces pertes sont médiocrement abondantes, mais sont suffisantes toutefois pour diminuer la masse ou les propriétés nutritives des fluides circulants; c'est chez ceux enfin qui par une cause quelconque (gastrocarcinie, entérelcosie, etc.) ne peuvent réparer leurs pertes journalières, que l'on observe les diverses espèces d'acardiotrophies. Les jeunes filles atteintes d'hydrohémie ont parfois encore le cœur peu volumineux. On a cherché à mesurer exactement les dimensions de cet organe à l'état d'atrophie. M. Bouillaud s'est occupé avec soin de ce sujet; il résulte de quelques-unes de ses observations que le cœur peut perdre le tiers ou la moitié de son volume nomal. Suivant cet auteur, il y a trois formes d'acardiotrophie : une première qui consiste en un amincissement des parois d'une ou de plusieurs cavités, sans changement notable dans la capacité de celles-ci; une seconde dans laquelle il y a à la fois diminution d'épaisseur et augmentation de cavité, et

une troisième enfin où la capacité seule est diminuée, tandis que les parois sont ou aussi épaisses, ou plus épaisses même que dans l'état nomal. Il est évident que cette dernière variété n'appartient en rien à l'atrophie; et quant aux deux autres formes, elles ne peuvent être que très-difficilement distinguées l'une de l'autre. En effet, comme nous l'avons déjà vu, suivant le genre de mort du sujet et la manière dont marche l'agonie, le cœur, même aminci, est tantôt dilaté, et tantôt revenu sur lui-même. On a admis encore des acardiotrophies partielles et qui n'occupaient que les parois de l'une des cavités, que l'une des valvules, etc. Ces distinctions fondées sur la nécrorganoscopie, toutes vraies qu'elles sont dans des cas rares, n'ont point d'intérêt pratique et nous n'y insisterons pas.

Biorganographie.

1824. L'inspection et la palpation pratiquées dans l'acardiotrophie font en général trouver des battements plus faibles et moins appréciables que dans l'état nomal. Toutefois il ne faudrait pas croire que cette proposition dût être prise dans toute son extension. On voit souvent des cœurs très-petits venir frapper les côtes avec force et rudesse, et soulever la main brusquement et vivement. Alors il n'y a presque pas de durée dans la contraction du cœur. C'est que l'influence nerveuse, dans certains cas, s'augmente à proportion de la gracilité des muscles, qui compensent alors par la vitesse de la contraction la force qui leur manque.

Stéthoscopie.

1825. L'auscultation dans l'acardiotrophie ne donne que des signes fort incertains. On a dit, depuis Laënnec, qu'alors le cœur ne s'entendait que dans une petite étendue de la poitrine et que le son produit par la contraction des ventricules est d'autant plus clair et plus retentissant que l'organe est plus mince. Cette proposition n'est vraie que dans certains cas, car (ainsi qu'il a été dit ailleurs) les bruits que donne le cœur non-seulement sont en rapport avec sa densité et son épaisseur, mais encore avec la manière dont il se contracte, de sorte qu'un ventricule mince agissant avec énergie sera entendu au loin, tandis qu'un ventricule épais et robuste se resserrant fortement, pourra être écouté à une très-grande distance. En définitive l'auscultation ne donne rien de plus

positif dans l'acardiotrophie que dans l'augmentation de volume du cœur.

Plessimétrie.

1826. Il est évident que c'est là percussion qui *seule* peut donner des notions certaines sur l'atrophie du cœur. Tout ce qui a été dit relativement à l'hypercardiotrophie est ici complétement applicable, et nous n'y reviendrons pas. Contentons-nous seulement d'ajouter que dans l'acardiotrophie il y a une diminution notable dans les diamètres de l'organe considéré dans sa totalité ou dans quelqu'une de ses parties. Disons surtout, sans crainte de nous répéter, que la mesure de l'organe n'étant pas absolue, ne peut être convenablement appréciée que par la comparaison qu'on établit entre le cœur, les muscles et le thorax du sujet de l'observation. Nous avons donné, dans le *Traité de diagnostic*, les mesures que nous avons trouvées au cœur nomal, sur l'homme adulte et bien constitué; ce qui est au-dessous de cette mesure appartient, soit à la diminution totale de cet organe, soit au peu de dimension de ses cavités. Nous voudrions pouvoir dire absolument au-dessous de quel diamètre le cœur est plus petit qu'il ne doit l'être; mais malheureusement comme il faut tenir compte de l'âge, de la constitution, du développement des muscles du sujet, il est presque impossible de donner ici une mesure fixe. L'expérience personnelle que le médecin acquerra sur le volume cardiaque ordinaire fera plus ici que toutes les règles tracées *à priori*. En général, quand sur un homme adulte et d'une bonne constitution le cœur a d'un côté à l'autre moins de 3 pouces 3/4, et lorsque sur des sujets faibles et des femmes il varie de 2 pouces 1/2 à 3 pouces, on peut considérer le cœur comme moins volumineux qu'il ne doit l'être.

1827. Remarquons encore que dans l'acardiotrophie le bruit produit par l'organe est moins mat, plus *pneunomique* que dans l'état nomal; qu'au lieu de la résistance au doigt que l'on éprouve par la percussion des ventricules, on trouve une élasticité plus ou moins marquée; rappelons nous-même que dans des cas extrêmes, c'est avec quelque difficulté que l'on parvient à faire la limitation du cœur, et notamment celle de l'oreillette droite. Dans des faits pareils, la plessimétrie est indispensable, et la percussion sur le doigt ne permettrait pas d'acquérir des notions suffisantes sur les points

exacts du thorax où l'organe commence ou cesse de correspondre. Notons enfin que c'est encore là le cas d'avoir recours à ce qui a été dit dans le *Traité de diagnostic*, n° 214, pour juger de l'épaisseur du cœur.

1828. La palpation des artères, dans l'acardiotrophie simple, fait trouver en général des battements plus ou moins faibles; cependant il arrive souvent alors que le pouls est vif, fréquent, et présente une certaine apparence de force; mais cette apparence est trompeuse, et le défaut de prolongation dans la dilatation des vaisseaux, l'état de vacuité, de mollesse et de dépression qui suit immédiatement la systole vasculaire, démontrent le peu d'énergie des contractions du cœur. Du reste, ici encore il faut se rappeler que la force des mouvements de l'organe n'est pas toujours en rapport avec le volume des fibres charnues, mais bien avec la manière dont elles se contractent.

1829. Dans l'atrophie simple du cœur, la stéthoscopie des grosses artères conduit à peu de résultats. C'est seulement une diminution dans les bruits nomaux que l'on obtient alors. Le souffle continu (bruit de diable), les bruits musicaux, n'existent guère que dans la complication d'hydrohémie. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Symptomatologie.

1830. A peine les auteurs mentionnent-ils quelques symptômes spéciaux propres à l'acardiotrophie. Les palpations sont indiquées par Senac. Laënnec pense que les personnes qui sont atteintes de cette affection sont moins que d'autres sujettes aux maladies phlegmasiques. La lenteur et la faiblesse de la circulation sont pour nous des symptômes propres à l'acardiotrophie. Par conséquent, les anencéphalohémies (syncopes), la faiblesse générale du sujet, la lenteur de la circulation lymphatique, et partant, des engorgements, des inflammations de ganglions lymphatiques, peuvent en être les conséquences. Aussi observe-t-on fréquemment sur les individus dits scrofuleux que le cœur est à la fois petit et peu énergique.

Étiologie et pathogénie.

1831. Les causes de l'atrophie du cœur sont de deux sortes.

1832. 1° Les unes tiennent à des anormohémies (altérations du sang) qui, dans ces cas, produisent non-seulement l'atrophie

du cœur, mais encore celle des autres muscles de l'organisme. C'est ainsi que l'anhémie, l'hydrohémie, surtout celle des jeunes filles, etc., sont à la longue suivies d'une diminution dans le diamètre cardiaque; partant, les causes de ces diverses altérations des fluides, telles que l'alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité, les pertes habituelles de sang ou de liquides divers, produisent, après un certain temps, une diminution dans le volume du cœur. C'est de cette façon, sans doute, qu'agit la méthode d'exténuation, dite de Valsalva, dans le traitement de l'hypercardiotrophie. Les anormohémies dues à la résorption du pus ou de l'ichor tuberculeux ou cancéreux occasionnent aussi l'atrophie du cœur, en mettant obstacle à la nutrition en général.

1833. 2° D'autres causes de l'acardiotrophie tiennent sans doute aussi à des affections partielles du cœur. Une compression extérieure peut y donner lieu, etc.; ainsi, dans l'hydro ou la pyopéricardite plus ou moins chroniques, on a vu cet organe diminuer singulièrement de volume. Ainsi, dans les stases sanguines, résultats d'angio ou de cardiosténosies, il arrive que, par une sorte de compression dirigée de dedans en dehors, les parois cardiaques s'atrophient. Dans d'autres cas, ce sont des artériosténosies du cœur lui-même qui sont suivies de l'amincissement de cet organe. C'est au moins ce qu'admettent, avec une très-grande probabilité de raison, les auteurs du *Compendium*. Des phymies, des carcinies du cœur, pourraient encore atrophier ses fibres charnues. Enfin l'on a admis encore que l'inflammation, à laquelle on accordait naguère l'action hypercardiotrophique, peut aussi déterminer l'atrophie de l'organe. En vérité, c'est faire jouer à la phlogose un rôle bien banal, que de lui accorder les effets les plus contraires. C'est faute de n'avoir pas analysé les effets des phlegmasies, pouvant à leur tour agir mécaniquement, et pour les avoir confondus avec l'inflammation elle-même, qu'on est arrivé à ces singulières doctrines. Si la phlogose cause une pyopéricardite, le cœur s'atrophiera par compression; si elle occasionne une artériosténosie cardio-coronaire, le cœur s'atrophiera par défaut de sang; mais on ne pourra pas dire que ce soit l'inflammation qui ait elle-même causé, dans ces cas, l'acardiotrophie.

1834. On se rend suffisamment raison, par les faits physiolo-

giques, des symptômes de l'atrophie du cœur, pour qu'il soit inutile d'insister sur leur pathogénie.

Diagnostic.

1835. Les caractères précédemment donnés de l'acardiotrophie, rapprochés de ceux des autres cardiopathies, ne permettront pas de la confondre avec elles.

Synorganopathies.

1836. Très-fréquemment l'acardiotrophie est combinée avec la cardiectasie de telle ou telle cavité, et notamment des oreillettes. Elle coexiste souvent aussi avec un grand nombre d'autres lésions du cœur et des gros vaisseaux, avec des anormohémies, avec des hétérotrophies, telles que des carcinies, des phymies, etc. Nous nous donnerons garde d'entrer ici dans des détails qui ne seraient que des répétitions de ce qui a été ou de ce qui sera dit ailleurs.

Thérapeutique.

1837. Le traitement de l'acardiotrophie est en grande partie celui des états organo-pathologiques qui la causent. C'est donc à déterminer ceux-ci que le thérapeutiste doit d'abord s'attacher. Nous n'en sommes plus au temps où l'on avait l'extrême bonhomie de chercher sérieusement un remède contre l'atrophie du cœur, et le suc de raifort, employé, suivant Pline, par les rois d'Égypte, pour la guérir, de nos jours ne trouverait guère de prôneurs. Il n'y a de thérapeutique calculable que celle dont les conditions reposent sur un diagnostic minutieux; or en l'établissant ici convenablement, on trouvera facilement l'application des propositions suivantes, qui nous paraissent devoir compléter cet article.

1838. 1° La curation de l'atrophie du cœur due à des anormohémies réclame le même traitement que celles-ci. (Voyez le *Traité des altérations du sang*, et la suite de cet ouvrage.)

1839. 2° La curation des acardiotrophies dues à des causes mécaniques, telles que des pyopéricardites, des cardiemphraxies, etc., repose sur le traitement de ces mêmes lésions matérielles. Un certain nombre d'altérations organiques du cœur, causes d'atrophie, échappent malheureusement au diagnostic, et par conséquent ne peuvent être traitées : telles sont les artériosténosies du cœur. Or, dans des cas pareils, on est réduit à em-

loyer une médication réparatrice, l'usage des meilleurs aliments t de tous les moyens qui paraissent propres à augmenter la nu-rition des muscles en général et celle du cœur en particulier.

CHAPITRE VIII.

CARDIEMPHRAXIE

(Gêne, embarras, obstruction dans le cœur, obstacle au cours du sang dans ses cavités ou dans ses orifices).

HÉMOCARDIOPLASTIES (coagulations sanguines dans le cœur). CARDIOCÉLIES (tumeurs dans le cœur).

1840. L'utilité de la nomenclature est d'autant plus évidente qu'on étudie avec plus de soin les états organo-pathologiques. Le langage médical reçu est tellement insuffisant qu'on n'y trouve pas d'expressions spéciales et propres à exprimer une foule de monopathies. De ce nombre sont plusieurs des obstacles mécaniques qui peuvent se développer dans le cœur et y gêner le cours du sang. Déjà nous avons parlé de l'embarras de circulation qui résulte des rétrécissements ou des dilatations des orifices. Il est plusieurs autres circonstances pathologiques qui, occasionnant la cardiemphraxie, méritent également une description particulière; citons, par exemple, les *hémocardioplasties* (coagulations sanguines dans le cœur), ou les *cardiocélies* (tumeurs variées du cœur), qui, d'après leur siége, peuvent recevoir les noms de *mitrales, tricuspides, sygmoïdes, aortiques*, etc.

Notions historiques.

1841. Dans les temps les plus reculés on a connu les coagulations sanguines qui fréquemment se forment dans les cavités du cœur; seulement on avait des idées très-fausses sur leur nature et sur les circonstances qui président à leur formation. On les prenait pour des vers, pour des animaux spéciaux, ce qui sans doute leur valut le nom de polypes. Les progrès de l'anatomie pathologique ne dissipèrent que tardivement les nombreuses erreurs établies sur ce sujet, et l'on trouve dans Senac et dans la vingt-quatrième lettre de Morgagni, les notions d'érudition qui se rapportent à ce grave sujet. Un très-grand nombre de cardiopathies furent longtemps rapportées à ces polypes du cœur, de sorte que Senac

lui-même étudiait avec soin les symptômes de ceux-ci, et que Morgagni se livre à leur sujet à une très-remarquable discussion. Les excellents travaux de Corvisart ne permirent pas plus longtemps de tout confondre dans l'histoire des cardiopathies, et bientôt il spécialisa les cas qui pouvaient être rapportés à ce qu'on appelait polypes du cœur. Ce fut surtout Laënnec qui étudia avec le plus grand soin les coagulations et les végétations observées dans les ventricules, les oreillettes et sur les valvules; cet auteur fixa, sous beaucoup de rapports, ces points litigieux de la science.

1842. Les nombreux et remarquables travaux de MM. Kreysig, Bouillaud, Legroux, etc., contribuèrent encore à éclairer l'histoire des hémocardioplasties, et des cardiocélies valvulaires.

Nécrorganographie.

1843. Les coagulations dans le cœur se présentent à différents états qu'il est utile de distinguer les uns des autres.

Caillots sanguins ou hémocardioplasties.

1844. D'abord, lorsque l'agonie a été longue, et lorsqu'il a surtout existé pendant plus ou moins de temps une stase sanguine dans les cavités droites, on y trouve des caillots variables en consistance, plus ou moins noirs, plus ou moins fermes, et souvent tout à fait comparables à du sang qui vient de se coaguler. Ainsi qu'il en arrive pour le caillot qui se forme à la suite d'une saignée, il y a des variations de dureté, d'apparence, de coloration. Dans les concrétions dont il est ici question, rarement ces caillots sont entièrement noirs; très-ordinairement, au contraire, ils présentent sur quelque point de leur étendue des productions fibrineuses grisâtres, jaunâtres, dont l'apparence et la consistance sont à peu près analogues à celles de la couenne du sang. Très-fréquemment la dureté de ces masses fibrineuses peut être comparée à celle de la fibre musculaire, et d'autres fois la structure et l'aspect qu'elles présentent sont ceux du tissu cellulaire pénétré d'une quantité notable de sérosité. La manière dont se comportent les unes avec les autres les coagulations sanguines et les masses fibrineuses, varie infiniment : tantôt un caillot est à moitié constitué par les unes et à moitié par les autres; tantôt la production fibrineuse forme la plus grande proportion de la masse, et ailleurs le contraire arrive. Ordinairement le caillot, rouge sur un point, se pro-

longe au loin dans les vaisseaux sous la forme de concrétion blanchâtre ou jaune verdâtre, en prenant alors une apparence vermiforme. Il est des cas où, au centre de l'hémoplastie, existe de la substance fibrineuse, et ailleurs c'est à la surface du caillot qu'on rencontre celle-ci. L'épaisseur, le volume, l'étendue de ces coagulations varient infiniment. M. Bouillaud a trouvé dans le cœur des hémoplasties du poids de douze onces, et Laënnec en a vu de la grosseur d'un pois. Leur siége peut être dans les cavités gauches, et plus souvent dans les droites; elles se prolongent souvent très-loin dans les gros vaisseaux. Parfois elles semblent se ramifier et présentent plusieurs appendices; d'autres fois elles sont complétement libres, surtout lorsqu'il s'agit plutôt de véritables caillots sanguins que de couches fibrineuses. Ailleurs elles s'engagent entre les colonnes charnues des ventricules, se mêlent en quelque sorte avec elles, de façon qu'il est assez difficile de les en séparer; dans certains cas même, elles sont adhérentes et collées, en quelque sorte, avec l'endocarde, qui offre sur le point de cette adhérence des rougeurs manifestes et un aspect inégal. M. Legroux dit avoir trouvé entre le caillot et le cœur un dépôt qui formait une fausse membrane dans laquelle de petits points rouges se formaient, s'organisaient en vaisseaux, et établissaient ainsi une circulation nouvelle. On voit souvent les hémoplasties s'étendre dans un orifice du cœur, et boucher cet orifice d'une manière plus ou moins complète. Elles contractent parfois aussi des adhérences avec les valvules, qui alors affectent l'apparence rouge et inégale dont il a été parlé.

1845. Que si l'on vient à inciser ces caillots, on les trouve constitués par une masse sanguine qui rappelle les aspects qu'offre le sang coagulé et couenneux; la structure des masses fibrineuses est aussi celle de la couenne à divers degrés de consistance. Suivant Laënnec, il est des cas où les coagulations dont nous parlons ressemblent à une pâte sèche et friable, à un fromage un peu mou; elles ont perdu alors l'apparence de la fibrine récemment concrétée, et ressemblent aux couches que l'on trouve dans les anévrysmes. Tel fut le cas consigné par M. Ferrus dans les *Archives*, en 1823, où le cœur était rempli de caillots de très-ancienne date et semblables à ceux des anévrysmes des artères. C'est dans les oreillettes seulement que Laënnec a trouvé ces con-

crétions fibrineuses ; elles y étaient adhérentes. Parfois une membrane accidentelle recouvre la masse coagulée, qui souvent affecte une coloration rosée. Plusieurs couches de sang ou de fibrine superposées entrent fréquemment dans la composition des hémoplasties cardiaques.

1846. Un grand nombre d'auteurs disent avoir trouvé dans les coagulations sanguines du cœur, des vaisseaux plus ou moins développés, et Laënnec regarde les petits foyers sanguins et les points rouges qu'on trouve souvent dans les masses fibrineuses, ainsi que les membranes de nouvelle formation qui les entourent, comme le principe d'une organisation et d'une circulation nouvelles. D'autres affirment avoir rencontré, au centre de certaines hémoplasties, du pus ou des fluides qui lui ressemblaient, ou encore une matière plus ou moins analogue à celle des phymies.

Modifications que subissent les hémocardioplasties.

1847. On admet que les hémocardioplasties sont susceptibles de diverses modifications pathologiques : d'une exsudation albumineuse ou gommeuse ; d'un ramollissement vers leur centre qui devient granulé, grisâtre ou rougeâtre, sanieux ou purulent. Elles prennent alors un aspect ridé, inégal, signalé par Dupuytren, et qui donne à la surface du caillot l'apparence de la membrane externe de l'estomac d'un veau. Ce ne serait point un carcinôme du sang, d'après Dupuytren, mais le simple résultat d'un travail assez analogue à celui que produit la suppuration.

1848. Du reste, M. Legroux a admis trois formes principales des hémoplasties cardiaques : il en est, suivant lui, de longues, de courtes et de membraneuses.

Cardiocélies.

1849. Laënnec a décrit avec beaucoup de soins les célies ou tumeurs d'aspects divers, qui se développent parfois sur les valvules du cœur, et qui, connues depuis fort longtemps, ont été désignées sous les noms de tumeurs globuleuses ou verruqueuses, à cause de l'apparence qui leur est propre. Ces tumeurs présentent assez bien en effet la forme sphérique ou celle de verrues, dernier aspect qui les a fait considérer comme de nature syphilitique.

1850. Les tumeurs verruqueuses ont plus ou moins la forme

ou l'apparence d'un chou-fleur, bien que dans certains cas elles aient un aspect conique, fusiforme ou cylindrique. Parfois elles ressemblent à une crête de coq. Les plus longues qu'ait rencontré Laënnec n'avaient que deux ou trois lignes de longueur. Leur nombre varie : j'en ai rencontré trois sur un seul orifice. La consistance des végétations verruqueuses est en général celle du fibro-cartilage; leur couleur est blanchâtre et parfois rosée, ou rouge, ou violacée; leur structure, suivant Laënnec, est assez analogue à celle des concrétions polypiformes. Comme ces dernières elles renferment souvent de petits grumeaux de sang; seulement elles sont plus dures et leur organisation est fibreuse. Unies, sans intermédiaire de fausses membranes, à l'endocarde, elles font ordinairement corps avec lui, de sorte qu'il faut les couper pour les enlever. Toutefois, il suffit dans certains cas de les râcler avec un scalpel pour les en détacher. La membrane interne du cœur peut être malade, épaissie, ulcérée, ossifiée autour des végétations, ainsi que M. Hope l'a observé. Jamais M. Bizot n'a trouvé celles-ci recouvertes par l'endocarde. Leur siége n'est guère, suivant Corvisart et Laënnec, que sur les valvules du cœur, dont elles occupent d'ordinaire, soit le bord libre, soit le bord adhérent.

1851. Les cardiocélies sphéroïdes, ou tumeurs globuleuses du cœur, présentent une sorte de kyste dont les parois sont analogues pour la structure aux hémoplasties précédemment décrites. Les plus grandes n'ont pas plus d'une demi-ligne d'épaisseur, et leurs parois peuvent se diviser en lamelles. On croit que ces parois sont susceptibles de dégénérescences variées, et Cruewel, cité par Laënnec, en a vu de complétement organisées et devenues ossiformes. Le corps globuleux dont il est question, creux et percé de deux ouvertures, était enclavé entre les valvules de l'artère pulmonaire. Du reste les cardiocélies sphéroïdes contiennent du sang plus ou moins rouge, décoloré ou fibrineux, ou encore des substances pultacées, blanches, jaunâtres, épaisses, puriformes. Ces kystes sont unis aux parois des ventricules par un pédicule aplati ou cylindrique, de dimension variable, souvent entrelacé avec les fibres charnues. Laënnec ne les a rencontrés que dans les ventricules et dans les sinus des oreillettes, soit du côté droit, soit du côté gauche.

Biorganographie et symptomatologie.

1852. On ne possède pas de caractère physique certain et direct qui puisse, pendant la vie, faire reconnaître à coup sûr l'existence des hémocardioplasties ou des cardiocélies. C'est presque toujours par des phénomènes ou des symptômes plus ou moins indirects qu'on parvient à les soupçonner. Les moyens d'exploration physiques ne fournissent de documents que sur les variations dans le volume des diverses cavités du cœur, et sur les troubles de circulation qui sont les conséquences de la présence de ces productions anomales. La manière plus ou moins rapide avec laquelle les hémoplasties se forment, influe puissamment sur les caractères diagnostiques que l'on peut obtenir ; c'est ainsi que dans les cas où il se forme brusquement des concrétions sanguines dans le cœur, il survient un grand trouble de circulation qui n'existait pas dans les heures précédentes, consistant en des palpitations plus ou moins tumultueuses, un pouls débile et filiforme, une teinte livide des téguments, un refroidissement rapide, une stase veineuse plus ou moins marquée, de la difficulté à respirer, etc., etc. M. Hope insiste avec raison sur cette série de symptômes généraux.

Plessimétrie.

1853. La plessimétrie fait trouver un développement plus ou moins considérable de l'oreillette droite, qui n'existait pas précédemment, parfois même le cœur dans sa totalité devient de beaucoup plus volumineux qu'auparavant ; l'espace correspondant à l'artère pulmonaire et à la veine cave supérieure augmente d'étendue transversale, tandis que le diamètre de l'aorte ascendante ou de la crosse est beaucoup diminué.

Stéthoscopie.

1854. L'auscultation fournit des notions sur l'existence des hémocardioplasties ; mais nous sommes loin de considérer ces résultats stéthoscopiques comme certains, ainsi qu'on l'a prétendu. « Lorsque, dit Laënnec, chez un malade qui jusque-là avait présenté des battements du cœur réguliers, ceux-ci deviennent tout à coup tellement anomaux, obscurs et confus, qu'on ne peut les analyser, on peut soupçonner la formation d'une concrétion polypiforme ; *si ce trouble a lieu d'un seul côté,* la chose est à peu près

certaine. » Malgré l'autorité de Laënnec, je ne comprends pas comment il est possible que le trouble dont il parle puisse avoir lieu d'un côté sans exister de l'autre. Son opinion me paraît ici plutôt reposer sur une spéculation que sur un fait observé. M. Legroux admet qu'une diminution notable dans la sonoréité des battements, qui deviennent obscurs, sourds et tumulteux au moment où tout annonce un afflux de sang vers le cœur, est un symptôme presque pathognomonique du cas dont il s'agit. Nous ne pouvons pas partager à cet égard la manière de voir de M. Legroux, car ces phénomènes dont il parle, tout aussi bien que quelques bruits anomaux de souffle, de sifflements, de piaulement, de lime, etc., qu'on a quelquefois trouvés dans des cas pareils, peuvent exister dans beaucoup d'autres affections du cœur.

1855. L'ensemble des caractères anatomiques et fonctionnels indiqués précédemment a une valeur diagnostique d'autant plus grande pour faire reconnaître la formation actuelle d'hémocardioplasties, qu'ils se développent d'une manière plus rapide et en quelque sorte instantanée. S'il arrive par exemple que sur un malade atteint de quelque affection étrangère au cœur, malade dont on aura étudié avec soin l'état organique, il se déclare tout à coup la série de phénomènes précédents, il y a tout lieu de croire que des caillots se sont formés; bien entendu cependant qu'il faut se rappeler encore que la présence de mucosités abondantes dans les bronches occasionnant l'anhématosie par l'écume bronchique, celle-ci pourrait très-bien donner lieu à des symptômes presque semblables (1). Il faudrait donc, pour que le diagnostic des coagulations devînt plus assuré, qu'en même temps il n'y eût pas de rhonchus dans la plus grande partie des bronches. Or c'est ce qui est très-rare, car d'une part, la gêne de la circulation produite par les hémocardioplasties occasionne l'accumulation de mucosités dans les voies de l'air, et de l'autre, l'anhématosie par l'écume bronchique est une cause puissante de concrétions sanguines dans le cœur.

Si les caractères anatomiques et physiologiques des hémocardioplasties récentes n'ont de valeur diagnostique que par la marche des accidents, il en résulte que les célies verruqueuses et globu-

(1) Voyez le *Traité des altérations du sang*, article *Anhématosie par l'écume bronchique*.

leuses ne peuvent guère ou ne peuvent pas, dans l'état actuel de la science, être distinguées de plusieurs autres lésions du cœur qui entravent la circulation. Leurs signes sont ceux des cardiosténosies si le mal occupe les orifices, et ceux de cardiopathies s'il a son siége dans les ventricules ou les oreillettes.

1856. *Le pronostic* des hémocardioplasties est des plus graves: elles ne se manifestent ordinairement que lors des grands obstacles à la circulation, et elles ajoutent encore une chance de mort de plus à celles qui existaient déjà. Par elles-mêmes on conçoit qu'elles pourraient, si elles étaient volumineuses, actuellement arrêter l'action du cœur ou le cours du sang. Si leur dimension est plus faible, leur présence n'est pas incompatible avec la conservation de la vie. Il se peut faire même que peu à peu elles diminuent, se dissolvent en partie par suite de l'action et des mouvements du sang, ou encore par un mouvement nutritif inférieur, enfin qu'elles se réduisent à un très-petit volume ou qu'elles disparaissent. On ne conçoit guère une telle terminaison que dans les cas où elles sont très-récentes.

1857. Quant aux célies sphéroïdes ou verruqueuses, il est très-probable qu'une fois formées, elles restent à l'état où on les observe, et qu'elles ont plus de tendance à augmenter qu'à diminuer. Toutefois il faut avouer que le passage continuel du sang pourrait à la longue les diminuer par une sorte d'usure, et peut-être est-ce là une des causes de la forme inégale des célies verruqueuses. La gravité du pronostic, si leur diagnostic positif pouvait être établi, se composerait ici: de leur étendue; du siége qu'elles auraient; de la manière dont elles entraveraient les fonctions du cœur, etc.

Étiologie et pathogénie.

1858. La première idée qui se présente à l'esprit à l'inspection des hémoplasties cardiaques, c'est qu'elles sont le résultat de la coagulation du sang dans les cavités du cœur. Elles doivent se former lorsque l'action de cet organe et la circulation se ralentissent, lorsque des obstacles existent au cours des liquides, lorsque ceux-ci dilatent les ventricules ou les oreillettes, lorsqu'il y a une stase plus ou moins complète dans leur progression. C'est en effet ce qui nous paraît de toute évidence, et nous pensons aussi que l'abaissement de température qui peut avoir lieu et qui a lieu

lorsque la circulation s'embarrasse, est encore une cause accessoire puissante de la formation des hémocardioplasties. On sait avec quelle facilité le sang se coagule lorsqu'il est en repos et soumis à l'influence du froid; or on ne voit pas pourquoi ce qui se passe en dehors des vaisseaux et du cœur ne pourrait pas, jusqu'à un certain point, arriver dans leur intérieur. Remarquez aussi que c'est consécutivement à des maladies fort graves, lorsque la circulation languit par une cause quelconque, lorsqu'il y a refroidissement des extrémités, que se manifestent les signes des hémocardioplasties.

1859. Ajoutez encore à ces causes les altérations nombreuses que le sang peut éprouver et qui le rendent plus ou moins apte à se coaguler : telle est d'abord l'anhématosie plus ou moins complète dont il est le siége lorsque des mucosités écumeuses viennent à se former dans les voies de l'air (cette anhématosie semble en effet augmenter la disposition plastique du sang); tel est encore l'état de ce liquide, auquel nous avons donné le nom d'hémite, et qui, consistant dans la présence de fibrine suspendue dans le sérum, est une cause si puissante de coagulations et de concrétions; tel paraît être encore le mélange avec le sang de quelques molécules de pus ou de corps étrangers et de poisons qui peuvent agir mécaniquement ou chimiquement et en déterminer la coagulation. On a même cru voir que chez les sujets qui portent des gangrènes spontanées, le sang aurait une tendance particulière à se coaguler. (*Gaz. méd.* 25 décembre 1832.)

Ce n'est pas l'inflammation qui cause directement les hémocardioplasties.

1860. Les causes de la formation des hémoplasties sont bien autrement claires et rationnelles que l'existence supposée de l'inflammation à laquelle on a rapporté cette même formation : on a pensé que dans un cœur exempt de lésion, il était difficile de concevoir la coagulation du sang; on a cru que l'endocarde s'enflammait, *sécrétait une substance plastique*, et que celle-ci devenait la source, le point de départ des coagulations. Si l'on trouvait une substance puriforme dans un caillot cardiaque, on pensait que, disposé par la membrane du cœur dans le liquide, il y devenait le point de départ du coagulum. En vérité cette manière de voir est si tiraillée, les faits sur lesquels elle s'appuie peuvent être inter-

prêtés de tant de façons, qu'il est impossible de l'admettre. Il faudrait donc supposer dans cette opinion que la membrane interne du cœur s'enflammât primitivement au moment de la mort chez presque tous les sujets, puisque chez presque tous on trouve des hémocardioplasties; il faudrait que cette endocardite fût primitive, et cependant les corps qui agissent sur elle comme excitants ne peuvent y être portés que par le sang? Si le pus était formé par le cœur, ne serait-il pas tout d'abord porté très-loin par les vaisseaux, et resterait-il tout exprès dans l'organe central de la circulation pour y donner lieu à un caillot, etc.? Nous ne pouvons donc admettre la théorie précédente, et partageant complétement les opinions de Laënnec, croyant, avec Kreysig, Hope, que l'hypostase a ici une grande influence sur la formation des hémocardioplasties, nous croyons que le refroidissement, que la diminution des mouvements, que des conditions particulières de composition du sang, telles que son hématose incomplète, etc., peuvent influer puissamment sur la formation des caillots sanguins dans le cœur.

1861. Toutefois, nous croyons que l'état rugueux de la surface du cœur à la suite de l'endocardite, et que peut-être une matière sécrétée, peuvent aussi, dans certains cas, exercer une certaine influence sur le développement des hémocardioplasties. Nous ne rejetons donc pas complétement les opinions de M. Bouillaud, et surtout de M. Legroux, sur ce sujet; mais nous considérons comme très-secondaire ce que ces messieurs pensent être de la plus haute importance.

Causes organiques des cardiocélies.

1862. Quelle est maintenant la source des végétations observées dans le cœur? Ici les deux opinions précédentes se reproduisent encore; les uns voulant, avec Laënnec, qui à admirablement étudié ces tumeurs, qu'elles ne soient autre chose que les hémocardioplasties précédentes, qui se seraient de plus en plus organisées et auraient fini par se transformer en des substances nouvelles. L'examen anatomique des unes et des autres à différentes phases de leur développement porterait à admettre cette manière de voir. C'est ainsi qu'on trouve chez divers sujets des caillots sanguins, des caillots fibro-sanguins plus anciens, des coagulations fibrineuses diversement colorées et plus ou moins dures; ces différentes productions sont plus ou moins adhérentes à

l'endocarde, offrent des rudiments de vaisseaux, dont les uns sont récents, dont les autres sont plus anciennement ou très-anciennement formés; on trouve encore les tumeurs globuleuses ou verruqueuses faisant plus ou moins corps avec l'endocarde et dont il a été parlé; enfin celles-ci conservent parfois, à leur centre, des foyers sanguins qui seraient une preuve de leur forme primitive. Ajoutons même que la différence d'aspect que présenteraient les célies sphéroïdes et les tumeurs verruqueuses du cœur, s'expliquerait de reste par le siége différent qu'elles affecteraient, les corps globuleux étant moins exposés au choc du sang dans les ventricules ou les oreillettes, les célies verruqueuses se trouvant sans cesse frottées par le liquide qui passe sur leur surface saillante dans les orifices du cœur.

1863. D'autres médecins pensent au contraire « que la matière pseudo-membraneuse sécrétée par l'endocarde enflammé peut, comme la fibrine elle-même, dont elle n'est réellement qu'une mollification, se disposer de manière à constituer de petites masses arrondies, qui s'organiseront peu à peu en végétations. » (Bouillaud.) M. Legroux adopte des opinions du même genre sur ces productions singulières. Pour nous, sachant que le sérum du sang contient souvent une substance coagulable, et susceptible de se déposer sur l'endocarde, nous ne voyons pas pourquoi nous irions de préférence attribuer à une sécrétion par les petits vaisseaux de l'endocarde, ce qui s'explique si bien par un simple dépôt fibrineux fait aux dépens du sang contenu dans le cœur. Seulement nous croyons que s'il existait une phlegmasie de l'endocarde, elle pourrait favoriser sur le point affecté le dépôt fibrineux; mais aussi nous admettons que le dépôt qui s'opère sur un point du cœur peut l'enflammer et être ainsi une cause de sécrétions plastiques et d'adhérences. Ainsi tout en ne repoussant pas entièrement l'idée de MM. Bouillaud et Legroux, l'opinion de Laënnec nous paraît encore, pour la très-grande majorité des cas, être la plus plausible.

1864. Si l'on voulait admettre que l'inflammation soit le point de départ des végétations, on pourrait dire aussi que ces tumeurs peuvent être les résultats d'un véritable mouvement nutritif, suite de la phlegmasie, et non pas d'un simple dépôt de substance plastique. Mais ce n'est pas là l'opinion généralement admise par les partisans des explications phlegmasiques : d'autres, pensant qu'il y

avait ici une véritable dystrophie (trouble de nutrition), ont attribué à une cause spécifique, le virus vénérien, le développement de ces productions anomales ; c'était sur une simple et décevante apparence qu'ils se fondaient, avec Corvisart, pour admettre une semblable cause à laquelle actuellement personne ne croit. Les tumeurs dont il s'agit ne paraissent point être identifiées avec la substance du cœur, mais seulement déposées à sa surface, ce qui éloigne toute idée de l'action d'un virus qui aurait pour résultat d'hypertrophier l'endocarde ou le tissu cellulaire sous-jacent : de quelque manière qu'on considère le fait, les végétations du cœur ne paraissent point tenir à une cause syphilitique, et il serait superflu d'insister davantage sur cette hypothèse.

Comment il arrive que les hémocardioplasties troublent la circulation.

1865. En définitive les hémocardioplasties et les ciardiocélies troublent la circulation d'une manière qu'il est très-facile de comprendre. Elles produisent cet effet par leur masse, par leur volume, par l'obstacle qu'elles mettent soit aux mouvements du cœur, soit au cours du sang. Celles qui se forment dans les orifices cardiaques doivent surtout déterminer de semblables résultats. Nous n'insisterons pas sur l'explication de tels faits, parce qu'ils sont trop faciles à comprendre pour qu'il soit utile de le faire.

Traitement préventif.

1866. C'est surtout à prévenir le développement des hémocardioplasties que l'on doit s'attacher ; il faut donc éviter, autant que possible, l'action des causes qui peuvent en déterminer le développement. Ainsi il faudra faciliter la circulation, s'opposer à la dilatation du cœur, à l'accumulation de mucosités dans les bronches ; il faudra remédier à l'hémite, prévenir la résorption purulente, etc. Mais il est évident que l'emploi des nombreux moyens qu'on peut proposer dans des intentions pareilles, doit être renvoyé à l'étude des divers états organo-pathologiques qui peuvent occasionner la formation des coagulations dans le cœur.

Traitement curatif et palliatif.

1867. Une fois que celles-ci existent, y a-t-il quelques moyens de les faire diminuer ou disparaître ? En vain a-t-on dit que c'était sur des vues hypothétiques qu'on s'était fondé pour conseiller,

dans des cas pareils, l'usage des boissons abondantes et des sels alcalins; ce sont encore là les seules choses que l'on peut tenter comme moyen de traitement. Il y a lieu de croire que les substances qui empêchent le sang de se coaguler, telles que le bicarbonate de soude, peuvent avoir quelque influence sur les coagulations formées; elles doivent surtout contribuer à en prévenir l'augmentation ultérieure. Dans le cas où le sang est très-plastique et très-abondant, dans ceux où il contient de la sérosité couenneuse, on conçoit surtout l'utilité des évacuations sanguines répétées et des boissons à hautes doses pour empêcher les concrétions de s'augmenter. Mais n'oublions pas toutefois ici qu'il ne faut pas saigner et affaiblir à ce point qu'on diminue par trop l'action du cœur; car si cette action se ralentit d'une part, elle cessera d'être suffisante pour entretenir la circulation et la vie, et de l'autre elle n'imprimera plus au sang un mouvement assez rapide pour s'opposer à la tendance qu'a ce liquide à se coaguler.

1868. On ne connaît du reste aucun agent chimique propre à résoudre les hémocardioplasties une fois bien formées.

1869. Le traitement palliatif des célies globuleuses ou verruqueuses ne peut être différent de celui qui convient aux autres cardiosténosies, puisqu'il est impossible de distinguer entre eux et avec certitude les divers rétrécissements du cœur. D'ailleurs, puisque la chirurgie ne connaît pas de moyens qui puisse atteindre ces tumeurs, on ne voit pas, si elles étaient positivement reconnues, quel traitement rationnel on pourrait diriger contre elles.

CHAPITRE IX.

HYPERCARDIOHÉMIE
(trop de sang dans le cœur, congestion sanguine du cœur).

ACARDIOHÉMIE
(défaut de sang dans le cœur).

1870. L'étude des congestions sanguines du cœur est de la plus haute importance en pathologie, et nous devrions en traiter largement ici, si déjà leurs histoires n'avaient été faites à l'occasion de la cardiectasie. Nous en dirons autant de l'acardiohémie, qui a trouvé sa place lorsque nous avons parlé de l'acardiotro-

phie. Bornons-nous seulement ici à quelques considérations générales, utiles sous le point de vue pratique.

1871. Quand la dilatation du cœur est due à une simple congestion sanguine, d'une part, la plessimétrie trouve que l'organe est moins résistant au doigt que s'il s'agissait d'une hypercardiotrophie, et de l'autre, sous l'influence des saignées, il survient une diminution rapide dans le volume de l'organe. Ce sont là les caractères principaux des congestions du cœur. C'est surtout à droite qu'elles on lieu, et principalement dans l'oreillette droite, à cause sans doute de sa moindre épaisseur et de son action moins énergique; c'est donc la mesure des cavités droites, par la plessimétrie, qu'il faut surtout obtenir alors qu'on veut savoir si le cœur est congestionné. Les signes stéthoscopiques généraux sont à peu près ceux qui ont été indiqués lors de l'histoire des cardiectasies, seulement la circulation peut continuer ici à se faire avec énergie; de là quelques variations dans les signes stéthoscopiques, et une force plus ou moins grande du pouls. L'ensemble des symptômes dont il s'agit cède brusquement à des évacuations sanguines.

1872. C'est principalement dans la panhyperhémie que l'on observe les congestions sanguines du cœur, et nous aurons plus tard l'occasion de nous en occuper; disons seulement que sur certains individus pléthoriques, et notamment chez les femmes qui font beaucoup de sang, on voit fréquemment survenir les congestions et les dilatations du cœur, qui donnent lieu à des symptômes effrayants et qui cèdent d'une manière presque instantanée aux saignées que l'on pratique. Nous avons assez insisté, lors de l'histoire des cardiectasies, sur les causes des congestions cardiaques, pour n'y pas revenir ici.

1873. On ne connaît en rien l'état du cœur dans lequel il y aurait une congestion de sang dans les vaisseaux propres aux fibres musculaires qui forment cet organe (hyperhémie myocardique).

1874. Ce qui a été dit à l'occasion de l'acardiotrophie nous dispense de nous occuper ici de l'acardiohémie.

CHAPITRE X.

HÉMOCARDIORRHAGIE
(hémorrhagie, apoplexie du cœur).

1875. Le mot apoplexie est un des plus vagues que l'on connaisse, ce qui deviendra surtout évident lorsque nous en serons arrivés à l'histoire des encéphalopathies. Appeler apoplexie du cœur des hémorrhagies qui se font dans le corps charnu de cet organe, c'est entièrement s'éloigner de la signification du mot apoplexie et par conséquent s'exposer à être mal compris, ce qui vaut encore moins que de ne pas être compris du tout. L'onomapathologie fournit ici un mot convenable, et l'expression hémocardiorrhagie ne peut laisser de doutes sur la pensée qu'on veut exprimer.

1876. M. Cruveilhier a cité, dans son bel ouvrage d'*Anatomie pathologique*, liv. XX, pl. 2, une observation de rupture du cœur qu'il attribua à une hémorrhagie primitive. Je lui avais fait communiquer cette pièce remarquable, qui avait été recueillie dans mon service et qu'il a fait figurer. Il s'agit de petites cavités remplies de sang coagulé, et qui existant entre les fibres charnues du ventricule gauche du cœur, avaient une communication anfractueuse avec la cavité même du péricarde, et paraissaient être en rapport avec une rupture. Je possède une autre observation, également recueillie en 1833, à la Salpêtrière, sur une vieille femme en démence, dans laquelle une cavité d'une dimension telle qu'elle pouvait recevoir le bout du petit doigt, existait dans l'épaisseur du cœur gauche près de sa base, était remplie de sang, et ne communiquait avec le ventricule que par une ouverture très-étroite. Il y a lieu de croire qu'il y avait eu primitivement un foyer hémorrhagique qui aura fini par communiquer avec la cavité ventriculaire. On pourrait trouver dans les auteurs d'autres observations plus ou moins analogues à celles-ci, et dans lesquelles aucune ouverture n'aurait communiqué entre le foyer et les surfaces interne et externe du cœur ; tels sont quelques faits notés par Kreysig, et un autre recueilli par les auteurs du *Compendium*, sur un sujet variolé (article *Cœur*, p. 37).

1877. On s'est demandé si ces hémorrhagies sont primitives

et le résultat d'une exhalation d'un dépôt de sang entre les fibres musculaires du cœur; si elles sont les résultats d'une rupture des fibres charnues ou des vaisseaux cardiaques; si enfin elles sont l'effet d'un travail nutritif spécial, ayant pour effet ce qu'on a appelé un ramollissement rouge. Nous n'insisterons pas ici sur la discussion de ces questions, attendu qu'elles se reproduiront d'une manière bien autrement importante lorsque nous nous occuperons de l'hémencéphalorrhagie; contentons-nous de dire que, dans notre opinion, les hémorrhagies du cœur paraissent être le résultat de la rupture de quelques fibres charnues et de quelques vaisseaux, survenue dans des cœurs ramollis par suite des progrès de l'âge ou de troubles variés de circulation.

1878. Du reste l'histoire des hémocardiorrhagies n'est en rien pratique. Je ne crois pas qu'il existe de signes organiques ou fonctionnels propres à les faire soupçonner pendant la vie, et à les faire distinguer des autres cardiopathies. Les causes peuvent en être la panhyperhémie, certains états pathologiques du sang, etc. C'est principalement à un âge avancé qu'on les observe. Leur effet peut être une cardioclasie et une communication fistuleuse entre les cavités du cœur et du péricarde, et par conséquent, au moins pour la très-grande majorité des cas, une mort prompte. Il est évident qu'il serait inutile et tout à fait spéculatif de tracer ici un traitement contre l'hémocardiorrhagie, puisqu'on ne peut la reconnaître pendant la vie.

CHAPITRE XI.

CARDITE
(inflammation, phlogose du cœur).

1879. On a distingué avec raison l'inflammation du cœur en: *endocardite* (Bouillaud) (inflammation de l'endocarde ou membrane interne du cœur); *cardite* proprement dite, ou *myocardite* et *ethmocardite* (inflammation des muscles ou tissu cellulaire du cœur); *péricardite* (inflammation du péricarde). Dans les cas où du pus se formerait dans le tissu du cœur, il s'agirait d'une *pyomyocardite* (1).

(1) Dans l'intention d'être plus courts, nous réunirons dans un seul chapitre

1880. Les anciens auteurs avaient des idées fort peu arrêtées sur les inflammations du cœur en général, car ce que dit Cœlius Aurelianus de la cardiacie (n° 1494) est tellement vague et si peu positif, qu'on ne sait en vérité s'il veut parler, sous ce nom, de maladies de l'estomac ou de quelque chose qui ressemble à la cardite. Les auteurs du moyen âge pensant fort peu aux états matériels des organes, et s'occupant beaucoup plus de leurs idées humorales, ne firent presque aucune mention de l'inflammation du cœur.

1881. Sauvages cite l'histoire d'une cardite épidémique observée par Trecourt (*Journal de médecine*, 1755), et qui présentait pour symptômes : les phénomènes d'une péripneumonie intense ; une dyspnée excessive, *un long* intervalle entre l'expiration et l'inspiration suivante ; de la soif en même temps que de l'hydrophobie; une douleur dans la région du cœur, semblable à celle que produirait un clou ; le *sang était couenneux*, etc. (1). Certes un tel tableau a bien peu d'analogie avec l'endocardite telle qu'on la comprend de nos jours.

1882. Malgré les progrès de l'anatomie pathologique et la découverte de la percussion, du temps de Corvisart et ultérieurement à lui, l'histoire de la myocardite et même de la péricardite était encore dans l'enfance. M. Récamier, en 1824 (*Revue médicale*, décembre), donnait pour caractère de l'inflammation de la membrane externe du cœur : des battements tumultueux coïncidants avec un état de petitesse et de fréquence du pouls, avec une orthopnée considérable, un refroidissement des extrémités et le facies des maladies du cœur. Hufeland dit que les symptômes de la cardite ressemblent beaucoup à ceux de la péripneumonie intense, dont elle est, suivant lui, presque toujours accompagnée (*Enchiridion*, p. 139). Certes on doit beaucoup, sous le rapport de l'étude de la phlegmasie cardiaque, aux travaux des modernes. Bien que ceux de Franck et de Kreysig aient contribué à en éclaircir l'histoire, il faut rapporter à Laënnec la gloire d'avoir découvert des signes stéthoscopiques nouveaux, propres à établir le diagnostic, si ce

l'histoire des inflammations du cœur et de ses membranes, et nous le faisons d'autant plus volontiers que cela nous évite des répétitions nombreuses, surtout relativement au traitement.

(1) *Nos. méthod.*, p. 168.

n'est de l'inflammation elle-même, au moins des états organiques qu'elle produit. M. Bouillaud a distingué, avec beaucoup de soin, les diverses espèces de cardites, et ses travaux à ce sujet sont d'une extrême importance. Sans doute nous ne partageons pas un grand nombre des opinions de cet auteur, relativement au rôle qu'il fait jouer au travail phlegmasique et au traitement par lequel il cherche à en combattre les effets; mais nous ne rendons pas moins justice à ses recherches. Nous aurions désiré qu'on eût été, relativement à la plessimétrie, aussi juste que nous cherchons à l'être dans cette occasion; qu'on eût évité ces réticences, ce mauvais vouloir si apparent que trop d'écrivains ont montré pour l'application de ce moyen à l'étude du cœur; mais nous sommes tellement convaincus de notre droit et du succès infaillible de ce qui est vrai et raisonnable, que nous pardonnons de grand cœur à ceux qui les ont faites, certaines phrases malveillantes que nous pourrions citer.

1883. L'histoire de l'endocardite a été préparée par les recherches de Morgagni, Haller, Hunter, Hodgson, sur les rougeurs des artères. Déjà Galien avait reconnu ces rougeurs jusque sur les valvules du cœur. On les a longtemps considérées comme des phénomènes d'agonie; nous reviendrons, à l'occasion de l'artérite, sur les auteurs qui se sont occupés des colorations diverses des artères. M. Bouillaud donna une très-grande extension à l'étude de la phlegmasie de l'endocarde, et démontra combien était fréquente la coexistence de l'hémitarthrite et de l'endocardite, coïncidence qui paraît avoir été entrevue par divers auteurs allemands, parmi lesquels on cite Kreysig, qui a donné une assez bonne description de la phlegmasie du cœur. Plusieurs auteurs allemands et anglais, tels que J. Franck, Nauman, Copland, etc., se sont occupés avec plus ou moins de succès de l'endocardite, et en ont tracé l'histoire d'une manière plus ou moins exacte. La myocardite a été très-tardivement distinguée de l'endocardite, et Corvisart lui-même, consacrant un chapitre à la cardite, regarde celle-ci comme une phlegmasie intéressant le tissu musculaire du cœur et les membranes qui l'entourent en dehors et en dedans. Toutefois ce même auteur a nettement caractérisé les traits de la myocardite, en disant que l'inflammation pouvait intéresser les tissus musculaire et cellulaire du cœur (*Essai sur les*

maladies organiques du cœur, p. 203, 1808). Les travaux de MM. Bouillaud, Regnaud, Littré, Hope, etc., ont nettement tracé ses caractères anatomiques. Il faudrait prendre garde cependant de considérer comme des exemples de véritables phlegmasies du tissu musculaire cardiaque, des cas consignés dans les auteurs, cas dans lesquels des douleurs existant dans les muscles du squelette semblent se déplacer et se porter vers le cœur. Nous avons publié dans le *Bulletin clinique* et nous avons observé des faits de ce genre qui ne peuvent guère être rapportés à de véritables myosites, et dans des cas pareils, ce n'est guère que les recherches nécroscopiques qui peuvent démontrer l'existence d'une myocardite véritable.

1884. La péricardite a été étudiée par Corvisart avec beaucoup de soin. Tenant compte des travaux épars avant lui, ce médecin en a tracé l'histoire et en a donné des signes précieux; toutefois il en a de beaucoup exagéré l'importance et le danger; les découvertes diagnostiques modernes ont jeté le plus grand jour sur la marche et sur les signes de cette affection. Les caractères stéthoscopiques donnés par Laënnec, *la détermination exacte* que j'ai donnée, *antérieurement à M. Louis, de la forme de l'espace mat dans l'hydropéricardie,* celle du déplacement des liquides dans la membrane séreuse cardiaque, à l'aide de la plessimétrie; la délimitation rigoureuse, par le même moyen, des gros vaisseaux qui partent du cœur ou qui s'y rendent, etc., ont permis de mieux étudier la marche et le traitement de cette maladie. La découverte de quelques bruits stéthoscopiques nouveaux, par MM. Collin, Bouillaud, etc., ont encore contribué à éclairer l'étude de la péricardite.

Nécrorganographie.

1885. On trouve fréquemment sur les cadavres des traces plus ou moins évidentes d'un travail phlegmasique, soit à la surface interne et dans la membrane intérieure du cœur (endocardite), soit à sa surface externe et dans sa membrane extérieure (péricardite), soit, et bien plus rarement il est vrai, entre les fibres musculaires de ce même organe (myocardite).

Nécrorganographie dans l'endocardite.

1886. L'endocarde présente souvent des *rougeurs* dont la teinte

varie du rose pâle ou rouge au livide. On a mentionné une couleur violacée qui donne aux cavités un aspect marbré spécial ; elle est, dit-on, plus foncée et plus fréquente dans les cavités droites que dans les gauches. Tantôt ces rougeurs occupent toute l'étendue de l'endocarde, et tantôt elles ont leur siége exclusif dans les valvules. Parfois cette rougeur est uniforme, d'autres fois elle présente un aspect ponctué ou arborisé, surtout vers les valvules ; ailleurs elle existe seulement à la surface ou s'étend dans le tissu cellulaire et dans les parties sous-jacentes.

1887. Des dépôts de substances variées sont parfois déposés à la surface de la membrane interne du cœur ; tantôt étalées en fausses membranes, tantôt concrétées en petites masses, elles adhèrent plus ou moins intimement aux points de l'endocarde avec lesquels elles sont en contact. Nous avons vu quelquefois la valvule mitrale recouverte d'une couche grisâtre épaisse, et qu'on ne parvenait à en séparer qu'avec peine et par une dissection attentive. Toute la surface du ventricule gauche peut être recouverte intérieurement par une couche grisâtre de l'épaisseur d'une ligne, et assez semblable à la tunique moyenne d'une grosse artère (Monneret et Fleury). On a admis diverses formes de ces dépôts plastiques ; de là les noms d'épaississement scutiforme (Thurnam), de festonnement du bord libre des valvules (Watson). Dans d'autres cas, on affirme que le dépôt d'une petite quantité de lymphe plastique, soit à la surface, soit dans l'épaisseur de l'endocarde, lui donne une teinte grise que l'on a comparée aux taies de la cornée.

« M. Bouillaud admet que, dans quelques cas, une quantité médiocre de véritable pus se rencontre à la suite de l'endocardite aiguë, et qu'il peut être caché au centre d'un caillot ou retenu dans les mailles qui forment les colonnes charnues. » On cite aussi le cas d'un abcès de la grosseur d'une noisette, qui existait immédiatement au dessous de l'endocarde, et pouvait tout aussi bien être rapporté à l'inflammation de cette membrane qu'au tissu musculaire ou cellulaire du cœur.

1888. C'est une question de savoir si l'endocarde est susceptible d'un épaississement réel. Celui qu'on croirait exister au premier abord dépend le plus souvent du dépôt de substance albumineuse ou plastique plus ou moins semblable à celui dont nous ve-

nons de parler. Dans l'observation précédemment citée, MM. Monneret et Fleury pensent qu'il s'agissait d'un véritable épaississement.

1889. L'endocardo-malaxie a été considérée comme un résultat de l'inflammation, même dans les premiers temps de celle-ci; la membrane présente un aspect ridé, et s'enlève facilement par des tractions exercées avec une pince.

1890. Ailleurs, ce sont des ulcérations qui, consécutivement à l'inflammation, se manifestent dans la membrane interne du cœur. Bien plus, quelques observations, recueillies par M. Bouillaud, portent à croire qu'il est certaines endocardites de nature gangreneuse.

1891. Suivant cet auteur et plusieurs autres médecins qui embrassent ses opinions, les hémoplasties, les célies globuleuses ou verruqueuses, les adhérences des valvules, sont les conséquences d'un travail phlegmasique. M. Legroux a particulièrement insisté sur cette dernière opinion, que le très-savant docteur Rayer avait depuis fort longtemps émise dans ce qui a rapport à l'ossification morbide. Bientôt, à l'occasion des cardiostésies, nous reviendrons sur la description des concrétions observées dans ou sous l'endocarde.

1892. Les diverses lésions qui viennent d'être indiquées sont-elles des indices positifs d'un état phlegmasique? D'abord, nous avons vu ailleurs qu'il est fort difficile de dire ce qu'on entend par inflammation; et que dans le cas où l'on en trouve les caractères réunis, ce n'est pas remonter à l'essence, au principe des phénomènes, que de désigner cet ensemble par l'expression *itis* ou toute autre expression analogue. Nous ne reviendrons pas sur la discussion où nous avons établi que la phlogose n'était pas le moins du monde une unité; mais que sous ce nom se trouvaient réunis les causes et les effets les plus divers et les plus variés (*Pathologie iatrique*, n°s 919 et suivants).

1893. Ainsi, affirmer que les rougeurs seraient les preuves de l'inflammation, ce serait dire assez peu de chose; car il faudrait savoir de quel état inflammatoire on voudrait parler.

1894. Mais prenant l'inflammation comme un état d'activité plus grande de circulation, avec tumeur, rougeur, chaleur, altération de sécrétion, et faisant même abstraction de la douleur, on se demande à quels caractères anatomiques on peut reconnaître sur le cadavre qu'une telle réunion de phénomènes a existé, pendant la vie, dans l'endocarde.

1895. Or, il est d'abord très-difficile de distinguer la rougeur dite inflammatoire de celle qui se manifeste après la mort. Haller, Sasse, Hogdson, Hunter, et bien plus récemment Laënnec, Trousseau, Rigot, Andral, etc., ont fait voir combien il est difficile d'établir des caractères diagnostiques de ces deux sortes de rougeurs. M. Bouillaud lui-même ne croit pas que, par la simple inspection, le lavage et la macération, on puisse distinguer entre elles les colorations phlegmasiques et la teinture cadavérique. Suivant M. Victor François, c'est lorsque la fragilité, l'épaississement, la flétrissure, la perte du poli de la surface, le défaut de consistance, la présence de caillots adhérents, sont réunis à la rougeur, qu'il est évident qu'il s'est agi de phénomènes phlegmasiques. Ces indices sont encore rendus plus certains par la présence d'un dépôt plastique sur les surfaces malades, et par des injections vasculaires dans les tissus sous-jacents à l'endocarde.

1896. Quant aux autres caractères par lesquels on a cru pouvoir déterminer qu'un travail phlegmasique a eu lieu dans le cœur, ils n'ont pas toujours l'importance qu'on leur a attribuée. La présence d'adhérences et le dépôt de fausses membranes qui semblent épaissir l'endocarde, peuvent avoir été les conséquences du dépôt de la sérosité couenneuse aux dépens du sang contenu dans le cœur. Les ramollissements pourraient être les résultats de quelque oblitération des vaisseaux du cœur, puisque des cas pareils ont été observés ailleurs (1); ces oblitérations peuvent être produites par des lithies ou par des ostéies qui, comme nous le verrons bientôt, ne sont pas toujours, à beaucoup près, le résultat d'un travail inflammatoire. Ajoutons surtout que ces altérations sont très-loin d'indiquer qu'immédiatement avant la mort il existait dans le cœur quelque chose de semblable à une phlegmasie.

1897. Nous reviendrons bientôt, du reste, à l'occasion de l'étude des elcosies, des malaxies, des ostéies, des lithies observées dans le cœur, sur les questions relatives à leur cause ou à leur état inflammatoire ; bientôt aussi nous rechercherons si les symptômes observés pendant la vie du malade peuvent donner quelque certitude de plus aux inductions tirées, relativement à l'inflammation, de l'organo-nécroscopie.

(1) Voyez dans le *Bulletin clinique* des observations d'encéphalomalaxie, suite d'artériosténosie.

Nécrorganographie dans la myocardite.

1898. Les observations de cardite des anciens auteurs étaient très-vagues, et ne se rapportaient pas plus à la myocardite qu'à l'endo ou à la péricardite. Meckel avait pensé que ce n'est pas la fibre musculaire du cœur qui s'enflamme (myocardite), mais bien le tissu cellulaire existant entre les fibres charnues (ethmocardite), opinion que Corvisart partagea en partie, bien qu'il admît aussi que la substance charnue fût susceptible d'une altération plus ou moins profonde. D'après cet auteur, et d'après aussi les recherches plus récentes de M. Simonnet et de quelques autres, voici les caractères les plus positifs de la myocardite. —Un premier degré consisterait dans une rougeur, un gonflement léger du tissu musculaire, avec conservation de sa consistance nomale ; dans un second degré, il y aurait une rougeur plus intense, des espèces d'ecchymoses de la substance charnue, qui deviendrait moins consistante ; les vaisseaux capillaires se développeraient ; dans un troisième degré surviendraient la décoloration, la pâleur, le ramollissement gris ou jaunâtre du tissu musculaire ou de petits foyers purulents séparés par des fibres jaunes ou rouges (1).

Un indice encore moins équivoque d'une myocardite serait le dépôt d'une lymphe plastique, semblable à la couenne inflammatoire, entre les fibres charnues. La présence de pus, d'abcès, dans l'épaisseur du cœur (pyomyocardite) serait, dans l'opinion de Laënnec, le caractère le plus important de la maladie dont il s'agit. D'autres ont été plus loin, et ont pensé que l'hypertrophie pouvait être une conséquence ou un indice de myocardite. Certes, il faut interpréter le mot inflammation d'une manière bien large pour considérer comme de nature phlegmasique la simple augmentation de nutrition. Nous nous élevons avec d'autant plus d'énergie contre une telle manière de voir, qu'elle aurait, relativement aux indications thérapeutiques, les plus déplorables conséquences.

1899. C'est évidemment par abus de mots que le docteur Seidlitz a donné le nom de cardite scorbutique à une altération du cœur, telle que cet organe présente une couleur bleuâtre et foncée, altération qui est accompagnée d'une hémopéricardite. Attribuer avec

(1) Simonnet, *Essai sur la cardite partielle et générale*, Diss. inaug. Paris, 1824, p. 7.

Kreysig le nom de cardite aux hémocardioplasties, c'est encore éloigner le langage de la sévérité et de la précision qu'il doit avoir. Considérer enfin comme des] myocardites, des angio ou des ethmocardites (cardites des vaisseaux ou du tissu cellulaire) les ostéies et les lithies observées dans les fibres musculaires, dans le tissu cellulaire ou dans les vaisseaux du cœur, c'est adopter des vues hypothétiques au lieu de s'arrêter aux déductions logiques des faits.

Nécrorganographie dans la péricardite.

1900. Le péricarde présente fréquemment des traces évidentes de l'état inflammatoire.

1901. 1° *Des rougeurs.* Celles-ci se présentent sous des aspects variés; d'abord on y trouve sur des points circonscrits ou sur de larges surfaces des injections arborisées, ponctuées et vasculaires; celles-ci ont plutôt leur siége dans le tissu cellulaire sous-séreux que dans la membrane elle-même; ensuite le péricarde peut offrir une véritable teinture en rapport avec un épanchement hémorrhagique qui s'est fait dans sa substance, et alors son tissu affecte un aspect tacheté ou rubané. Il ne faut pas assigner à l'inflammation les rougeurs de cette dernière espèce qui ne sont que le résultat d'une hémorrhagie du péricarde, quelle qu'en soit la cause.

Ailleurs encore, le tissu cellulaire sous-séreux est le siége d'une infiltration de sang, bien qu'il n'y en ait pas de déposé dans la cavité de la membrane. Il ne faut pas penser non plus qu'il doive exister de la rougeur dans les cadavres de tous ceux qui ont été atteints de péricardite, car il est possible que les rougeurs se dissipent au moment de l'agonie, ou par le fait même de la réfrigération du corps; d'ailleurs à une époque un peu avancée du mal, il n'y a plus de coloration semblable.

Dans la péricardite chronique, les vaisseaux sous-séreux et les branches dont ils naissent sont, suivant M. Bouillaud (t. I, p. 95), beaucoup plus développés que dans l'état nomal.

1902. 2° C'est une question de savoir, dans beaucoup de cas, si le péricarde est *épaissi*, car bien qu'il paraisse souvent en être ainsi, des membranes accidentelles, minces, étendues sur la membrane séreuse, simulent très-bien l'hypertrophie; parfois cependant, le péricarde bien isolé paraît épais et peu transparent dans

l'état nomal; à l'état chronique, dit-on, il y a souvent un épaississement remarquable; à l'état aigu, la surface péricardique devient assez promptement moins polie et moins douce au toucher que dans les circonstances ordinaires; ailleurs la membrane est moins intimement unie au tissu sous-jacent, de sorte qu'on l'en détache avec facilité; sa consistance, dans d'autres cas, est moins grande qu'elle ne devrait l'être.

1903. 3° La présence d'une collection de substances plus ou moins liquides dans la cavité du péricarde, est, dans le principe de l'inflammation de cette membrane, à peu près constante; la quantité en est très-variable : dans quelques observations de Corvisart, de MM. Louis, Saussier, on en a trouvé quatre livres; J. Franck cite même un cas où six livres de sérosité étaient épanchées dans la cavité péricardique. On a dit avoir trouvé dans des cas d'hydropéricardie abondante, que l'enveloppe du cœur avait 7 pouces de hauteur et 9 pouces d'un côté à l'autre vers la base. Ailleurs, à peine existe-t-il quelques onces de liquides. Il faut noter ici, relativement à cette quantité de substance accumulée, que la forme de la membrane distendue est en rapport avec celle que le péricarde présente, non-seulement au niveau du cœur, mais encore à l'entour des gros vaisseaux. Or, la membrane dont il s'agit, remontant autour de ces derniers, y est beaucoup moins spacieuse par en haut que sur les points où elle correspond à la base du cœur; dilatée, elle forme un cône dont le sommet est dirigé vers le cou, et dont la base repose sur le diaphragme. Dans les épanchements, même assez peu considérables, de cent grammes par exemple, il arrive que le liquide distend facilement le péricarde par en haut, parce que, vers ce point, il n'y a que des tissus assez mous, tandis que le diaphragme se trouvant par en bas, et le cœur remplissant déjà une grande partie de la membrane dont il s'agit, la dilatation y est plus difficile; c'est ce qu'il est facile de vérifier sur le cadavre. Ces remarques sur la place qu'occupe le liquide dans l'hydropéricardie, sur la forme que l'épanchement donne au péricarde, avaient été étudiées par nous depuis 1829; elles nous ont conduit à des expériences cadavériques relatives à la plessimétrie, et nous ont fait indiquer des signes de péricardite qui ont été plus tard et *très à tort* rapportés à M. Louis. Il ne faut pas oublier non plus que dans l'hydropéri-

cardie médiocrement abondante, on fait facilement déplacer le liquide dans l'intérieur de la cavité séreuse, et qu'il gagne la partie la plus basse de celle-ci dans les diverses positions que l'on fait prendre aux malades. Ce déplacement n'est guère possible dans les hydropéricardies très-considérables et dans le cas où il existe des adhérences entre le feuillet cardiaque et le feuillet d'enveloppe de la membrane qui nous occupe. Bientôt nous ferons des applications de ces faits à l'occasion de la biorganographie.

1904. 4° Les substances déposées dans le péricarde enflammé y sont d'abord liquides, mais bientôt ce liquide se divise comme le font le sang, la lymphe, la sérosité couenneuse, le lait, en deux parties, l'une liquide, l'autre plus ou moins solide.

1905. La partie liquide est en général plus ou moins trouble opaline, mélangée de flocons, plus ou moins séreuse, rarement sanieuse; elle mousse si on l'agite avec l'air; elle contient parfois une notable quantité de sang qui lui donne une couleur rouge, et qui teint aussi plus ou moins de cette couleur les produits consistants renfermés dans le péricarde (péricardite hémorrhagique). Il est des circonstances dans lesquelles le péricarde enflammé ne contient qu'une substance liquide, crémeuse, homogène, d'un blanc grisâtre, jaunâtre, verdâtre, bien liée, inodore, et qui n'est autre chose que du véritable pus (pyopéricardite).

1906. La substance solide déposée dans le péricarde enflammé varie en quantité, de quelques grammes à plusieurs décagrammes; tantôt elle n'a pas de forme bien déterminée, offre des masses confuses, et tantôt elle est déposée sur les deux feuillets péricardiques, ou sur l'un d'entre eux, et y adhère dans une épaisseur variant d'un millimètre ou moins à plusieurs millimètres. La surface de ces fausses membranes est inégale, aréolée, dispositions propres aux produits solides de l'inflammation du péricarde et qui a été comparée par Corvisart à l'aspect que présente la surface interne du second estomac du veau; d'autres ont rapproché cette apparence de celle des alvéoles d'une ruche à miel, d'une pomme de pin, de la langue d'un chat, de la surface qu'offriraient deux assiettes enduites de beurre que l'on aurait appliquées l'une sur l'autre et que l'on séparerait (Hope). Ce qu'il y a de certain, c'est que l'aspect des fausses membranes péricardiques n'a rien de constant, et que parfois elles forment des villosités, des appa-

rences de poils, des mamelons, des saillies inégales de toute forme et de dimensions variables. La proportion de la quantité des matières solides de l'épanchement avec celle des matières liquides varie extrêmement, car il est des cas où l'on trouve à peine de la sérosité, et d'autres où les produits consistants sont très-faibles, tandis que beaucoup de liquide est accumulé dans le péricarde.

1907. La consistance de ces pseudo-membranes varie de dureté, d'élasticité, de ténacité, dans les limites où l'on voit varier celle de la couenne inflammatoire; leur couleur est jaunâtre, grisâtre, parfois rougeâtre, ce qui est visiblement dû à du sang qui la colore.

1908. Plus tard, ces substances ainsi déposées s'organisent; elles peuvent faire adhérer entre elles les faces contiguës du péricarde, soit par une large surface, ainsi que Hope en rapporte un exemple (*Archives méd.* 1832, p. 113), soit par des brides; on y reconnaît parfois des rudiments de vaisseaux plus ou moins semblables à ceux dont nous avons parlé à l'occasion des hémoplasties; plus tard il y existe une organisation plus apparente; ailleurs, et à une époque plus reculée, à un état très-chronique, on trouve entre les deux feuillets du péricarde des productions celluleuses qui paraissent avoir été les conséquences des pseudoméninges (fausses membranes) dont il vient d'être question. Ailleurs encore se rencontrent sur la surface du péricarde des taches ou plaques dites laiteuses, que l'on attribue aux dépôts précédents, modifiés par un travail nutritif ultérieur. Ordinairement partielles, d'une teinte opaline, blanchâtre, elles se voient non-seulement sur le cœur, mais sur les gros vaisseaux qui en partent ou qui s'y rendent; elles ont une texture cellulo-fibreuse ou fibreuse, et sont susceptibles de passer à l'état cartilagineux, ou osseux, ou lithique, et de former ainsi un anneau ou une sorte de coque solide dans laquelle le cœur se trouve placé. On a attribué encore à l'inflammation de la membrane séreuse certaines granulations tuberculeuses et des produits scirrhosiques et encéphaloïdiques. Les ulcérations (qui ont été parfois simulées par la surface inégale des fausses membranes) ont été très-rarement observées sur le péricarde, et ont aussi été rapportées à un travail phlegmasique plus ou moins chronique.

1909. Il résulte parfois de l'abondance de l'épanchement pé-

ricardique, solide ou liquide, que la membrane est tellement distendue, que le cœur doit en être réellement comprimé.

1910. A l'état aigu, et surtout à l'état chronique, on rencontre souvent des traces d'endocardite, et parfois de myocardite; des abcès peuvent aussi exister sous le péricarde dans le tissu cellulaire qui du côté du cœur double cette membrane.

1911. On a peu étudié jusqu'à ce jour la lésion de la membrane fibreuse qui entre dans la structure du péricarde.

1912. Beaucoup de lésions coexistent fréquemment dans les autres organes avec celle du péricarde, mais ce n'est pas ici le lieu d'en parler; remarquons seulement que sur le cadavre on observe fréquemment dans l'hydropéricardite : 1° la compression du poumon, 2° l'abaissement du cœur vers la région épigastrique, 3° le refoulement du foie à droite et en bas.

Biorganographie et symptomatologie.

1913. Il est extrêmement difficile, dans l'état actuel de la science, de tracer nettement les caractères organographiques et symptomatiques des diverses espèces de cardites. La cause en est que l'on a rapporté à cette dernière affection la plupart des lésions dont le cœur est susceptible. Cherchant à nous circonscrire et à être clair autant qu'il nous sera possible de le faire, nous ne décrirons que les phénomènes propres aux diverses cardites océiques (aiguës), précisément parce que les autres lésions organiques du cœur, hémoplasties, célies, ostéies, sténosies, etc., peuvent bien avoir été dans beaucoup de cas les conséquences de cardites, mais ne sont pas *actuellement* des inflammations, et ne peuvent surtout être traitées rationnellement comme telles.

Biorganographie, symptomatologie dans la myocardite.

1914. On n'en connaît pas de signe physique positif. C'était déjà l'opinion de Corvisart, qui ne pensait pas qu'elle pût être distinguée de la péricardite. Laënnec, qui croit qu'on ne pourrait pas citer un seul exemple incontestable et bien décrit de la myocardite, n'a donc pu en établir les signes. M. Bouillaud a toujours trouvé cette affection compliquée de péri et d'endocardite, de sorte qu'il ne connaît pas non plus de caractère propre à particuliser l'inflammation des fibres musculaires ou du tissu cellulaire du cœur. Lorsqu'il s'agit de préciser un état anatomique, et qu'on n'a pour

ne faire que des accidents fonctionnels variables, toute certitude manque à la médecine; or il n'en existe ici que de très-insuffisants. L'inspection ne peut faire juger que de l'irrégularité, de la fréquence extrême signalée par Corvisart, Laënnec, Simonnet, dans les battements du cœur, circonstances que la palpation de cet organe et des artères peut faire également saisir. M. Broussais (*Cours de path. et de thér. gén.* t. III, p. 88) note même d'autres caractères du pouls, qu'il croit devoir être, comme dans la péricardite, plein et dur, inégal et irrégulier.

Il doit exister dans la myocardite une augmentation plus ou moins considérable dans le volume du cœur, et peut-être une forme anomale de cet organe dessinée par la plessimétrie. Il est impossible, en effet, que le tissu du cœur soit véritablement enflammé sans qu'il y ait en même temps augmentation de volume; mais on ne croit pas qu'il soit possible de distinguer avec assurance cet effet de la myocardite de celui de la cardiectasie ou de l'hypertrophie. Les bruits stéthoscopiques n'indiqueraient que des troubles dans les contractions du cœur, caractérisés par des altérations dans la force, dans le rhythme des battements qui seraient irréguliers, comme ceux que le pouls fait découvrir. Le bruit de soufflet, fréquemment observé, a été ici rapporté, non pas à la myocardite, mais bien à l'endocardite ou aux hémocardioplasties coexistantes. Restent donc les phénomènes fonctionnels qui ne sont en rien plus positifs. La douleur ayant son siége dans un espace où la plessimétrie circonscrit les ventricules du cœur en même temps qu'il y a absence des signes ordinaires de l'endocardite ou de la péricardite (voyez plus bas), serait un bon caractère, surtout si elle succédait ou alternait avec une myosalgie des membres ou du tronc, suite de ruptures musculaires (voyez les obs. n° 1 et n° 2 du *Bulletin clinique*); mais ici encore il faudrait bien rechercher si quelque myosalgie ou névralgie intercostale ne serait pas le point de départ des sensations pénibles. Dans ce cas, la pression augmenterait la douleur, tandis que celle-ci, dans la myocardite, serait exaspérée seulement à chaque contraction cardiaque. Quand on arriverait à démontrer que la douleur a son siége dans le cœur, ce ne serait pas une raison pour qu'elle fût véritablement inflammatoire et non pas névropathique. Quant aux autres symptômes, dyspnée, angoisse, impossibilité de se coucher sur le côté gau-

che, etc., il est évident qu'ils ne peuvent en rien établir le diagnostic de la cardite. La marche de l'invasion, la manière dont la douleur succède dans le cœur à des myosalgies, l'augmentation dans le volume des ventricules devenus d'une forme inégale et douloureux dans un espace circonscrit par les limites de la matité, le tout avec absence, soit de bruits en rapport avec les altérations des valvules, soit de la forme de la matité propre aux épanchements péricardiques, seraient, encore une fois, les meilleurs caractères biorganographiques de la myocardite.

Biorganographie, symptomatologie dans l'endocardite.

1915. Si l'on s'en rapportait à la plupart des écrits publiés de nos jours sur l'endocardite, il y aurait des caractères anatomiques qui, pendant la vie, pourraient la faire reconnaître. Ces caractères sont loin de se rapporter à l'inflammation de la membrane interne du cœur elle-même; mais bien à ses résultats organiques, dont les phénomènes diagnostiques ne diffèrent pas de ceux qui se retrouvent dans des lésions organiques non inflammatoires. C'est bien plutôt l'ensemble des symptômes, joint à l'étude biorganographique, que celle-ci considérée isolément, qui peut faire reconnaître l'état organo-pathologique dont il s'agit.

Inspection et palpation.

1916. L'inspection ne pourrait faire distinguer autre chose que des battements anomaux et plus répétés, battements qui pourraient être la conséquence de l'inflammation de l'endocarde. La palpation, suivant M. Bouillaud, donne souvent lieu au frémissement cataire; mais il est évident que c'est seulement dans les cas où il existe un rétrécissement prononcé des orifices consécutif à la phlegmasie, que ce symptôme se déclare; et toutes les fois, ce qui arrive le plus souvent, que les cardiosténosies ne sont pas portées très-loin, le caractère dont il s'agit ne peut pas être observé. Il varie du reste d'intensité suivant le degré auquel est porté le rétrécissement inflammatoire, suivant peut-être les aspérités des surfaces sur lesquelles passe le sang, suivant enfin le degré de force avec lequel le cœur se contracte.

Stéthoscopie.

1917. Des considérations tout à fait semblables sont applica-

bles aux bruits de soufflet variés qui se manifestent dans l'endocardite. Ce n'est certainement pas l'inflammation elle-même qui les cause; ce sont les lésions organiques qui rétrécissent plus ou moins les orifices cardiaques (telles que les hémoplasties, fausses membranes, adhérences des valvules, végétations, ossifications, etc.), qui les occasionnent, et cela, soit qu'il y ait actuellement inflammation, soit qu'elle ait eu lieu et se soit ensuite dissipée, soit qu'elle n'ait jamais existé. Les variations qu'elle présente sont aussi les conséquences, non-seulement de l'étendue du rétrécissement et de la manière dont le cœur se contracte, mais encore de la composition et de la densité du sang. On voit donc que le bruit de soufflet ne peut caractériser à coup sûr sur l'endocardite; il l'indiquerait moins encore quand il serait double, c'est-à-dire lorsqu'il se manifesterait pendant la systole comme pendant la diastole, puisque ce bruit double se déclare surtout dans l'insuffisance des valvules et dans l'hydrohémie elle-même. M. Bouillaud a cité quelques cas de triple et de quadruple bruit qui se sont manifestés sur des sujets qui portaient des cardiosténosies plutôt que des endocardites démontrées par la nécroscopie. Dire que les bruits de souffle sont le résultat d'un boursouflement valvulaire, ne serait pas exprimer une idée juste; car d'abord il faudrait savoir *ce que c'est qu'un boursouflement des valvules*, et ensuite il s'agirait de démontrer que les bruits de soufflet sont les constants résultats d'un rétrécissement valvulaire; or c'est ce qui ne peut être, car de l'aveu de tous, on trouve des bruits de souffle dans des cas autres que des valvulosténosies, et j'ai surabondamment prouvé, par des expériences cadavériques, que l'on produit à volonté des bruits de souffle, soit dans les artères non rétrécies, soit dans les orifices du cœur, dont les valvules avaient été enlevées avec des ciseaux (1).

1918. On a admis aussi que, dans l'endocardite, les bruits anomaux du cœur pouvaient devenir plus sourds, plus obscurs, plus tumultueux ; qu'au début, on n'entendait souvent, lors du premier bruit, qu'un tintement métallique ; que, dans certains cas, il y avait un souffle *si léger, qu'il fallait une grande attention et une grande habitude pour le distinguer*, etc.

(1) Voyez le *Traité de diagnostic*, n° 294, et le *Mémoire* consigné précédemment dans les *Archives*.

Plessimétrie.

1919. On a établi en fait « que dans l'endocardite, la région du cœur donne un son mat dans une surface de quatre, de neuf et même de seize pouces carrés, sans qu'il existe aucune phlegmasie du péricarde. » Il est évident qu'on a confondu dans ce cas l'endocardite et ses effets.

1920. La plessimétrie ne donne pas de signes directs d'endocardite. Que la membrane interne du cœur soit enflammée, l'organe n'en est pas pour cela plus volumineux. Ce n'est qu'autant que les retrécissements existent depuis longtemps et qu'ils ont eu pour résultat une hypercardiotrophie (qui ne peut se manifester très-vite), que l'on observe de la matité dans une étendue considérable de la région cardiaque. Bien plus, cette augmentation de volume, si elle n'est pas due à une hydropéricardite, porterait plutôt à penser qu'il s'agit d'une lésion ancienne que d'une affection aiguë et récente, puisque, encore une fois, il faut du temps pour que le cœur augmente de volume par suite d'un rétrécissement.

Douleur.

1921. Si l'endocardite était accompagnée de douleur, la plessimétrie aurait le très-grand avantage, non-seulement de déterminer que cette douleur a son siége dans le cœur lui-même, mais encore de préciser la partie de l'organe qui serait affectée. Malheureusement, sous le rapport du diagnostic il n'en est pas ainsi, et il n'existe, dans le cas dont il s'agit, qu'un sentiment vague de souffrance qu'il serait fort difficile de rapporter à un point fixe et circonscrit. On ne trouve là ni de ces douleurs aiguës qui augmentent par la pression ou par les mouvements, ni de ces algies persistantes et continues avec ou sans élancements alternatifs.

État fébrile.

1922. L'état fébrile, c'est-à-dire la fréquence du pouls, et le développement d'une chaleur anomale, ont certainement lieu dans beaucoup de cas rapportés par les auteurs à l'endocardite. On a admis que dans celles-ci le pouls s'élevait parfois à 120, 140, 170 pulsations; on a ajouté qu'il est dur, développé et vibrant; que dans certains cas il *était petit et misérable*, tandis que *les battements du cœur étaient forts et développés;* mais on a avoué en même temps qu'alors il ne s'agissait pas seulement d'endocardite,

mais bien de sténosies ou d'hémocardioplasties. On en peut dire autant de l'intermittence du pouls observée dans de semblables cas.

1923. On a pensé que la fièvre angéioténique de Pinel, ou inflammatoire des auteurs, était la conséquence d'une endocardite. Nous avons déja débattu cette question dans notre *Traité des Altérations du sang* (articles *Hémite*, *Toxicohémie*), et nous y reviendrons dans la suite de cet ouvrage. Non certainement la fièvre inflammatoire n'est pas le symptôme propre à une véritable endocardite, car on l'observe dans des cas où rien ne peut faire soupçonner la phlegmasie dont il s'agit, et l'endocardite est trop grave en elle-même pour exister dans tous les cas où se manifeste une série de symptômes aussi peu graves que ceux de la fièvre angéioténique de Pinel.

1924. Le trouble, l'irrégularité de la circulation et du mouvement du cœur, la faiblesse du pouls, s'il existe des cardiosténosies consécutives à l'endocardite, ou encore les altérations graves dans la texture ou les fonctions cardiaques; une dyspnée plus ou moins grande; des organohémies par surcroît ou par défaut d'action circulatoire, et telles que des pneumo, des encéphalohémies, des hémorrhagies ou des hydrorrhées; tels sont les accidents principaux des cardiopathies qui se déclarent dans les endocardites à divers degrés d'acuité. Ces accidents n'ont rien de spécial aux cas dont il s'agit, et se rencontrent dans d'autres états organo-pathologiques du cœur.

1925. Ce n'est en définitive que la considération générale des phénomènes anatomiques et fonctionnels, que leur succession, que leur marche, qui peuvent faire diagnostiquer l'endocardite. C'est ainsi que : *sur un individu qui n'aura pas présenté récemment ou habituellement les symptômes de cardiopathie*, s'il se déclare un sentiment d'angoisse dans la région cardiaque, un état fébrile qui n'ait son explication dans aucune lésion autre que celle du cœur; s'il se déclare des battements irréguliers ou plus forts qu'à l'ordinaire; si en même temps sur les points de l'image plessimétrique du cœur, qui correspond à tel ou tel orifice, il se manifeste des bruits de souffle à divers degrés et avec différents caractères, il y a tout lieu de croire : qu'il existe une endocardite; qu'il y a des pseudo-membranes à la surface des valvules, ou qu'une coagulation

soit du sang, soit de la fibrine, s'est formée dans le cœur. L'orifice où existera le summum du bruit sera celui où la cardiovalvulite (dénomination dont M. Bouillaud est l'auteur) se manifestera. Si le bruit s'étend dans la crosse de l'aorte dessinée et limitée par la plessimétrie, il y a lieu de croire que c'est à l'orifice aortique que le mal a son siége, tandis que s'il ne s'étend que jusqu'à la hauteur de l'artère pulmonaire, il y a plutôt lieu de penser que c'est au niveau des valvules sygmoïdes en contact avec le sang noir que l'endocardite existe. La continuation des accidents fera croire que des altérations pathologiques des valvules persistent à la suite et par suite de la maladie aiguë.

1926. Bien que ce tableau ne soit pas aussi absolu, comme diagnostic de l'endocardite, que celui qui se rencontre dans plusieurs écrits modernes, il est peut-être encore plus positif que l'ensemble des caractères trouvés par le praticien au lit du malade. On sait en effet que certaines altérations du sang, et particulièrement la grande quantité de sérosité qu'il contient, donnent lieu à des bruits de souffle qui peuvent avoir lieu au niveau des valvules. (Voyez *Hydrohémie.*) Nous verrons de plus que presque constamment le sang est couenneux chez les sujets atteints des symptômes attribués à l'endocardite. C'est ordinairement lorsqu'à la suite des saignées, le sang couenneux a perdu de son cruor et de sa densité, que des bruits anomaux sont observables dans le cœur. Il y aurait donc autant de raison de rapporter à la réunion des états couenneux et hydrohémiques, les bruits dont il s'agit, qu'à une véritable endocardite; ajoutons encore que le plus ordinairement; l'hémite (état couenneux du sang) coïncide avec les symptômes des fièvres dites inflammatoires, etc.; il suit de tout cela que le diagnostic de l'endocardite, tel que nous venons de l'établir, est loin d'être positif et de pouvoir dissiper tous les doutes sur le sujet qui nous occupe. Nous verrons bientôt, à l'occasion de la pathogénie, qu'il se pourrait bien faire que dans l'histoire de l'endocardite et dans celle de l'hémite on ait souvent pris l'effet pour la cause.

Biorganographie, symptomatologie dans la péricardite.

1927. La péricardite présente un cortége de symptômes bien autrement manifestes, et souvent le diagnostic offre ici autant de certitude qu'il en avait peu dans l'endocardite; c'est que dans

la phlogose du péricarde les signes fonctionnels sont plus directs et plus manifestes, et que les caractères anatomiques des effets immédiats de l'inflammation sont des plus accessibles aux sens et des plus évidents.

1928. Dès les premiers temps, dès les premières heures de la péricardite et dans l'immense majorité des cas, il y a un épanchement de sérosité couenneuse, bientôt suivi de la séparation de celle-ci et du dépôt de pseudo-membranes sur les surfaces séreuses. Les péricardites sèches dès le principe sont très-rares (si même elles existent) pour ceux qui savent les chercher. C'est l'existence de ces produits directs de l'inflammation du péricarde, *existant pendant la durée de celle-ci,* que l'on peut constater par des caractères biorganographiques.

Inspection.

1929. Lorsque l'épanchement est très-considérable, l'inspection révèle une voussure de la région cardiaque; la dimension de la saillie que forme cette voussure correspond à la quantité de sérosité épanchée. C'est à Corvisart, dit-on, que l'on doit la connaissance de ce fait; mais c'est M. Louis qui l'a beaucoup mieux étudié et qui l'a fait passer dans la science. On trouvera dans le *Traité de diagnostic* des considérations plus étendues sur ce sujet. Ce n'est du reste que dans les cas où l'épanchement est énorme que la voussure devient un signe de quelque valeur, et s'il fallait attendre pour diagnostiquer la péricardite que ce signe fût évident, on courrait les risques de s'y prendre un peu tard pour chercher à soulager le malade; dans le cas d'hydropéricardite abondante, l'éloignement que l'épanchement met entre le cœur et les côtes fait que les battements de cet organe sont peu ou ne sont point accessibles à la vue.

1930. M. Sanders a noté, comme signe d'adhérences entre les feuillets du péricarde, une élévation de l'hypocondre gauche lors des contractions du cœur. Les auteurs n'ont pas manqué de copier ce caractère diagnostique sans remarquer combien il est rationnellement difficile d'admettre sa valeur; en effet, la cavité séreuse du péricarde est vide, et les lois de la pesanteur de l'air doivent faire que le diaphragme non adhérent au cœur reste tout aussi bien accollé à celui-ci, lors de la contraction, que s'il existe une adhésion entre les deux feuillets péricardiques. Du reste, on a beau-

coup plus copié ce qu'a dit Sanders, que l'on n'a observé ce qu'il a cru voir.

Palpation.

1931. La palpation ne permet pas non plus de reconnaître, dans les cas d'hydropéricardite abondante, les battements de la pointe du cœur. Lorsque le liquide a diminué, lorsqu'il est peu abondant, lorsque des couches plastiques se sont formées, lorsque les surfaces du péricarde sont en contact, il se manifeste des ébranlements facilement ressentis par la main appliquée sur la région cardiaque. Ces ébranlements, variables sous le rapport de leur caractère et de leur intensité, et cela d'après la consistance et la forme des produits anomaux déposés sur le cœur, sont de même nature et donnent lieu à des sensations du même genre que celles dont il va être parlé à l'occasion de l'auscultation ; seulement ces bruits sont moins manifestes, moins forts et bien plus rarement obtenus que ceux auxquels donne lieu la stéthoscopie, parce qu'en définitive le toucher est moins délicat que l'ouïe.

1932. La palpation du pouls donne des résultats plus ou moins analogues à ceux que l'on obtient dans l'endocardite. Il est tantôt plein, fort, développé, régulier, et tantôt présente un état contraire.

Stéthoscopie.

1933. L'auscultation dans la péricardite donne des résultats variables en raison des états organiques que celle-ci détermine ; et ces résultats ont été non-seulement sanctionnés par les faits cliniques de MM. Collin et Bouillaud, mais encore par les expériences positives faites sur les chevaux et les chiens par M. Leblanc. Ce dernier ayant en effet déterminé des péricardites sur ces animaux, a constaté des bruits stéthoscopiques tout à fait analogues à ceux que l'on avait trouvés sur les hommes spontanément atteints de la même affection. Or, quand les feuillets péricardiques en contact sont secs et un tant soit peu inégaux, on entend par la stéthoscopie une sorte de frôlement, de frou frou plus ou moins analogue à celui que produit du papier très-fin (le papier des billets de banque, suivant M. Bouillaud) ou du parchemin que l'on agiterait dans la main. Quand les surfaces du péricarde sont plus inégales, plus rugueuses, plus mamelonnées, plus dures, les sons qui résultent des mouvements que ces surfaces exécutent l'une sur l'autre

imitent plus ou moins les bruits de souffle, de lime, de scie, de râpe, etc. C'est dans ces dernières circonstances surtout que se développe le frémissement cataire dont il a été parlé à l'occasion de la palpation. Le bruit, dit de cuir neuf, découvert par M. Collin, et qui a conduit à étudier les faits précédents, se rencontre assez rarement, et dans les cas surtout où la dureté et l'aspérité de la membrane sont considérables.

1934. Quand un épanchement abondant existe dans le péricarde, on entend à peine les battements du cœur, ou ils paraissent être plus éloignés que dans les circonstances physiologiques. Il y a lieu de croire aussi que dans les cas où la collection de liquide est telle qu'elle remplit la cavité du péricarde jusqu'à l'insertion de celui-ci autour des gros vaisseaux, on ne pourrait saisir par la stéthoscopie les battements de l'aorte ou de l'artère pulmonaire.

1935. Dans les circonstances où il existe une collection de liquide assez abondante d'une part pour empêcher les surfaces séreuses, rugueuses et inégales d'être en contact, mais pas assez de l'autre pour remplir et surtout distendre en totalité la cavité membraneuse, alors sans doute on n'entendrait pas les bruits propres à l'état rugueux du péricarde. Il suffirait sans doute alors de changer la position du malade pour que sur les points de l'enveloppe du cœur devenus les plus élevés, les surfaces dépolies frottassent l'une sur l'autre et donnassent lieu sur ces points, et suivant les cas, au frou frou, au frôlement, au bruit de cuir neuf, etc.

Plessimétrie.

1936. La plessimétrie, dans le diagnostic de l'hydropéricardite, a un avantage marqué sur la percussion telle que la faisait Corvisart, qui reconnaissait seulement dans les cas d'épanchement hydropéricardique très-abondant, une matité dans la région cardiaque. Ceux qui l'ont suivi n'ont guère été plus loin ; il semble qu'on ait pris à tâche de ne pas tenir compte de ce que la plessimétrie a fait pour le diagnostic de l'hydropéricardite. Ce n'est pas assez *de marcher*, il faut se rappeler aussi que les autres *marchent*, et quand on se sert de leurs *jambes* pour avancer, il est au *moins juste et sage* d'en convenir. Or, c'est ce qu'on n'a pas fait, car s'il en eût été ainsi, on eût au moins mentionné la forme de l'espace occupé par le son mat donné comme signe de l'hydropéricardite,

et l'on eût bien voulu me rapporter la connaissance d'un fait diagnostique important : le déplacement du liquide suivant les positions variées du malade, dans l'espace occupé par la cavité de la membrane séreuse.

1937. Nous renvoyons aux traités *de la Percussion médiate* et *du Diagnostic* pour des détails plus étendus sur ce sujet ; nous nous bornerons ici à indiquer les caractères suivants, et à en ajouter quelques autres à ceux qui avaient été donnés lors de la publication de ces ouvrages.

1938. 1° Dans l'épanchement péricardique abondant, il existe une matité dans un espace conique dont la base touche au diaphragme, et dont le sommet correspond à l'extrémité supérieure du sternum et à la clavicule. Cette circonstance est en rapport avec la disposition organo-pathologique indiquée précédemment (numéro 1903) ; ce caractère sert à distinguer ce cas des maladies propres au cœur lui-même.

1939. 2° Dans l'hydropéricardite très-considérable, la matité dépasse de beaucoup le bord droit du sternum, et cela au niveau des premières articulations costo-sternales.

1940. 3° Les viscères voisins, l'estomac, le foie, la rate sont plus ou moins refoulés vers l'abdomen où la plessimétrie les retrouve et les limite.

1941. 4° Loin que l'on puisse, dans l'hydropéricardie considérable, limiter l'espace occupé par les vaisseaux de la base du cœur et la crosse aortique, cette limitation devient tout à fait impossible.

1942. 5° Dans les épanchements médiocrement abondants, la matité, existant au sommet du cône représenté par la cavité péricardique, est peu considérable.

1943. 6° S'il arrive dans ce cas que l'on fasse coucher le malade sur le côté droit, la matité se porte fortement au-dessous du bord droit du sternum, et le contraire a lieu dans une circonstance opposée.

7° On pourrait craindre que dans le cas précédent, les vaisseaux en se rapprochant des parois par suite de leur changement de position, ne pussent en imposer, par leur matité, pour celle de l'épanchement. Il est un moyen de se préserver de cette erreur ; c'est de constater à gauche et vers le point qui correspond à la bronche gauche un son très-clair qu'on y trouve à l'état nomal. Si cette partie donne lieu à un son mat lorsque le malade est couché sur le

entre, il y a tout lieu de croire qu'il s'agit d'une hydropéricardie.

8° Dans les cas où l'épanchement augmente, dans ceux où le ontraire a lieu, il y a aussi, soit un accroissement, soit une dimi- ution, observées dans la hauteur et dans la largeur de l'espace oc- upé par le son mat. C'est par cette augmentation et par cette di- ninution successives, que l'on peut juger du progrès du mal, ou de efficacité des moyens thérapeutiques employés.

1944. 9° Lorsque l'épanchement péricardique est résorbé, il reste des couches pseudo-méningées sur la membrane séreuse ui recouvre le cœur, et si elles donnent à celle-ci une épaisseur lus ou moins grande, cette épaisseur doit nécessairement altérer a forme de l'organe. Alors la plessimétrie doit retrouver une autre onfiguration que dans l'état nomal, considération qui, rapprochée les bruits stéthoscopiques dont il a été parlé, peut être éminem- nent utile pour faire reconnaître le cas dont il s'agit.

10° Si des pseudo-membranes sont déposées sur les gros vais- eaux, l'étendue de l'espace occupé par la matité est plus considé- able qu'à l'ordinaire, et le degré de la résistance au doigt et de la natité est aussi plus prononcé.

Symptomatologie.

1945. Tels sont les caractères anatomiques principaux de la éricardite. Les troubles fonctionnels auxquels elle donne lieu sont ssez analogues à ceux de la cardite tels qu'ils ont été décrits, de orte que ce serait s'exposer à des répétitions que de les redire. eulement la douleur et les accidents résultant du refoulement des rganes par l'épanchement doivent être ajoutés au tableau relatif l'endocardite.

1946. La douleur en effet est infiniment plus marquée dans hydropéricardite que dans l'endocardite. Tantôt son début est bscur et à peine marqué, et d'autres fois elle est tout d'abord très- ive. Elle consiste dans un sentiment de gêne, de pesanteur, de attements et parfois d'élancements qui s'étendent souvent vers le lexus brachial et dans le trajet du nerf cubital, jusqu'aux derniers oigts de la main gauche. C'est surtout lorsque les nerfs des parois horaciques sont comprimés ou affectés qu'il en arrive ainsi. Cette ouleur est nettement circonscrite à un espace que la plessimétrie émontre appartenir au cœur et aux gros vaisseaux. Elle est pro-

fonde, n'augmente pas par la pression autant que s'il s'agissait d'une lésion des muscles ou d'une souffrance des nerfs intercostaux. La percussion *mal pratiquée*, surtout celle qui est faite sur le doigt, l'exaspère ou la fait reconnaître lorsqu'elle est obscure et peu marquée. Le caractère fonctionnel, douleur, dans la péricardite est très-précieux, et il faut en tenir largement compte en diagnostic.

1947. Les poumons étant comprimés par les hydropéricardites abondantes, il en résulte une extrême dyspnée. Ces poumons conservant leur sonoréité se retrouvent en arrière et en bas, le long de la colonne vertébrale, caractère diagnostique important qui, joint à celui de la respiration pure que l'on entend en arrière, sert à distinguer ce cas de l'hydropleurite générale. (Voyez, dans la suite de cet ouvrage, l'histoire de l'hydropleurite.) Il arrive encore que l'estomac, refoulé par en bas, est le siége d'altérations fonctionnelles variées, et même de vomissements, etc.

1948. Tel est le tableau de la péricardite, tableau qui est presque toujours suffisant pour établir le diagnostic de cette monorganopathie ; il ne faut pas penser du reste qu'il soit toujours exactement le même, car la douleur peut manquer, les phénomènes généraux des cardiopathies peuvent exister à peine. De là l'utilité d'examiner avec soin le péricarde par la plessimétrie et la stéthoscopie, chez tous les malades indistinctement, et notamment dans les cas où il y a quelque raison de penser qu'une péricardite pourrait se déclarer.

1949. Or parmi ces cas il n'en est pas qui doive être plus largement signalé que l'existence d'une hémite et surtout d'une hémitarthrite. Cette dernière affection, toute complexe qu'elle est déjà en elle même (elle est une réunion de l'hémite et d'arthrites), se complique souvent, et très-souvent, de la péricardite. M. Bouillaud a insisté avec beaucoup de raison sur cette coïncidence que démontre promptement l'observation à tous ceux qui interrogent les malades avec le soin qu'ils doivent y mettre. Pour ma part je suis sur ce sujet entièrement de l'avis du médecin que je viens de citer, et c'est avec un extrême plaisir que je reconnais les services qu'il a rendus relativement à ce point important de pathogénie et de diagnostic. Lors donc qu'un malade présentera un sang couenneux, lors surtout qu'il sera atteint d'hémitarthrite, il sera de règle pratique de rechercher, par des signes anatomiques, s'il existe ou non une péricardite ou une endocardite.

Marche, terminaison, pronostic.

1950. Les inflammations du cœur ont une marche si variable dans les cas divers, qu'il est très-difficile de la tracer d'une manière générale. Il nous suffira de dire que l'invasion, que la succession des symptômes peuvent être rapides ou lentes; que tantôt il y a une augmentation incessante des accidents depuis le début jusqu'à la mort; qu'ailleurs les phénomènes, après avoir acquis un maximum d'intensité, diminuent graduellement jusqu'à une guérison plus ou moins complète; que souvent, dans l'endocardite surtout, il reste consécutivement des états organo-pathologiques qui sont suivis d'accidents chroniques de cardiopathie. Nous ajouterons que l'endocardite et la péricardite, bien que graves, ne le sont pas à beaucoup près autant que le pensaient Corvisart et ceux qui l'ont suivi, car souvent la maladie, si l'on emploie avec énergie un traitement convenable et suffisamment actif, se termine par la guérison; qu'un des plus grands dangers de ces affections est de donner lieu à des produits variés ou à des dystrophies qui, tout en n'étant plus alors des inflammations, compromettent la vie d'une manière plus ou moins grave. De là une nécessité pressante de s'opposer de bonne heure aux diverses phlegmasies dont le cœur est susceptible.

Synorganopathies.

1951. En général une foule d'autres lésions d'organes se manifestent en même temps que les différentes nuances de la cardite, ou encore, ont lieu pendant sa durée et à sa suite. Telles sont des pneumohémies, des anhématosies par l'écume bronchique, des anormohémies, etc.

1952. De toutes les complications de l'endocardite et de la péricardite, la plus fréquente, comme nous l'avons vu, et celle sur laquelle on a le plus insisté dans ces derniers temps, est celle de l'hémitarthrite; la moitié des péricardites et un quart des endocardites se retrouvent, dit-on, sur des sujets rhumatisants. D'autres ont dit que ces proportions étaient exagérées, et surtout qu'on avait considéré ici comme des endocardites certaines affections qui n'en étaient pas.

1953. Ce sont en général des lésions consécutives aux diverses nuances de cardite qui d'ordinaire causent la mort. Ce n'est pas

le lieu de parler avec détail de ces monopathies, qui trouveront leur place dans d'autres parties de cet ouvrage. Contentons-nous de remarquer ici que la complication de l'endocardite et de la péricardite entre elles est très-commune suivant la plupart des auteurs, et que très-fréquemment il y a des complications entre l'endocardite, la péricardite et les autres cardiopathies dont il a été ou dont il sera fait mention.

Étiologie et pathogénie des diverses espèces de cardites.

1954. Il serait facile ici de faire de ces phrases banales sur les causes des maladies, de passer en revue la série nombreuse qu'elles présentent, et de les appliquer aux diverses espèces de cardites. Il ne l'est pas à coup sûr autant de déterminer celles qui véritablement peuvent donner lieu à ces états organo-pathologiques.

1955. D'abord les agents mécaniques, tels que les coups, les chutes, les blessures, la pénétration de corps étrangers, peuvent occasionner l'inflammation du péricarde, du cœur, ou de l'endocarde. Insister sur les détails de ces faits serait rentrer dans les banalités relatives à l'étiologie de l'inflammation et des phlegmasies considérées en général. Chercher si des causes cachées, inconnues, supposées, telles que des vices rhumatismaux, dartreux, etc., peuvent donner lieu aux cardites, c'est agiter des hypothèses qui ne reposent sur rien de positif. Dire que l'âge adulte, que la constitution pléthorique, le sexe masculin, favorisent l'inflammation des divers tissus du cœur, c'est parler de prédispositions plus ou moins douteuses, et dont l'influence, fût-elle constatée, n'aurait pas pour le médecin une grande importance pratique. Occupons-nous plutôt de considérations sur les causes qui vont plus profondément au fond des choses, et qui sont plus utiles comme pathologie et comme thérapeutique.

1956. 1° Des lésions organiques du cœur ou des organes qui l'entourent peuvent produire diverses espèces de cardite. On ne peut nier qu'il en soit ainsi des cardio ou des aortosténosies, des lithies, des ostéies, qui, se développant dans les valvules, sont susceptibles, en gênant le cours du sang, d'accroître l'action du cœur et de devenir ainsi les agents producteurs de l'endocardite. Il faut bien admettre aussi que, mécaniquement, des concrétions lithiques ou ostéiques sont susceptibles d'écarter les fibres des tissus, d'y

mettre obstacle à la circulation, et de déterminer ainsi un travail plus ou moins phlegmasique dans les tissus circonvoisins. On peut en dire autant des ossifications et des incrustations développées dans le péricarde relativement à l'inflammation de cette membrane. Des hémoplasties, des célies valvulaires ou cardiaques vont aussi, lors des contractions du cœur, heurter contre les surfaces en contact, les frotter par suite des contractions, et doivent inévitablement devenir dans certains cas des causes d'endocardites. De là sans doute ces rougeurs de l'endocarde en contact avec les caillots, et qu'on a considérées, souvent à tort peut-être, comme les causes et non comme les effets des hémoplasties; de là ces adhérences entre les coagulations de formation plus ancienne, et l'organe lui-même, etc. Les hétérotrophies, les célies des parties qui touchent au cœur, peuvent aussi produire mécaniquement la péricardite, et peut-être les autres variétés de la cardite. Une ethmopyite (abcès du tissu cellulaire), des phymies, des malaxies développées dans le cœur, dans le médiastin ou dans les poumons, sont susceptibles encore d'intéresser les parois du péricarde, de s'y vider et d'occasionner ainsi l'inflammation de cette membrane. C'est ce qui arriva dans notre service à la Pitié, il y a quelques années, et le diagnostic fut établi, lors de la perforation, avec beaucoup de bonheur. Il s'agissait d'un pneumophymique qui présentait à gauche une matité considérable qui s'étendait vers le cœur. Tout à coup se développèrent des symptômes et des caractères anatomiques très-positifs d'hydropéricardite; on en conclut qu'une phymie ramollie s'était ouverte dans le péricarde, et la nécroscopie vérifiant ce fait, permit de trouver une masse tuberculeuse en partie médiastine et en partie pulmonaire, qui, malaxiée sur quelques points, s'était ouverte dans la membrane d'enveloppe du cœur.

1957. 2° Il y a lieu de penser que la fréquence et l'énergie extrême des contractions du cœur, suites d'un *exercice excessif*, ou résultat *de troubles respiratoires* ou circulatoires, de cardiosténosies, etc., pourraient donner lieu, soit à la myocardite (la fatigue est une cause de myosite), soit à l'endocardite ou à la péricardite, à cause des frottements répétés qui en seraient les conséquences.

1958. 3° Quelques observations relatives à des ruptures musculaires suivies de douleurs persistantes dans le même lieu, et plus

tard d'une cardialgie bien limitée par la plessimétrie, semblent devoir faire admettre que les inflammations des muscles de l'ensemble de relation peuvent se déplacer et se transporter ensuite sur le cœur. (*Bulletin clinique*, n° 1.) Ce sujet aurait, du reste, besoin de nouvelles recherches. (N° 1914.)

1959. 4° Des phlegmasies veineuses ou artérielles sont aussi susceptibles de s'étendre vers l'endocarde. C'est peut-être de cette façon que se développent certains symptômes très-graves à la suite de la phlébite. Nous verrons ailleurs cependant que celle-ci peut agir d'une toute autre manière pour produire la mort (voyez l'histoire de la phlébite).

1960. Avant de continuer l'étude des causes de la cardite, et pour éclairer autant que possible la pathogénie de cette affection, rappelons-nous que le cœur est disposé de telle façon que ses principaux modificateurs agissent sur sa surface interne et par la médiation du sang, ou encore par les cavités même de ses propres vaisseaux, ce qui rapporte encore au sang l'action modificatrice; rappelons-nous que les troubles de l'influence nerveuse sont en général plus propres à produire des dyscardiosthénies ou des dyscardiomyosies, qu'à occasionner de véritables cardites. Ceci posé, continuons l'énumération de diverses causes des inflammations cardiaques.

1961. La panhyperhémie (pléthore sanguine) peut être considérée comme une cause de cardite ; on conçoit facilement qu'il en doit être ainsi, puisque d'une part le trop de sang dispose aux phlegmasies en général, et que de l'autre la pléthore sanguine doit exiger une action plus grande de la part du cœur. C'est en augmentant la quantité du sang, et sans doute aussi en y ajoutant parfois des substances plus ou moins excitantes, qu'une *alimentation trop abondante*, que des excès de table peuvent avoir quelque influence sur le développement des diverses espèces de cardites.

L'hémite est-elle la cause ou l'effet des diverses espèces de cardites?

1962. L'hémite (état couenneux du sang) est, suivant nous, la principale cause de l'endocardite et de la péricardite. Mais cette opinion doit être motivée sur une discussion approfondie. La manière de voir que l'on adopte ici influe sur la pathologie entière; elle porte son cachet sur la plupart des points de la thérapeutique

des cardiopathies. Ne craignons donc pas de consacrer à cette étude un temps qui ne sera certainement pas perdu.

1963. Notons d'abord un premier fait; c'est que les bruits divers du cœur qui souvent se déclarent dans l'hémite et dans l'hémitarthrite, ne se manifestent qu'après un temps plus ou moins long, plusieurs heures, plusieurs jours après le développement de l'état couenneux du sang, de l'état fébrile, des arthrites, etc. On ne voit pas d'ordinaire les bruits dont il s'agit ou les symptômes positifs d'endocardite, précéder le développement de l'hémite ou de l'hémitarthrite. La succession des phénomènes porte donc d'abord à penser que l'état couenneux du sang est la cause, et l'endocardite l'effet.

1964. Remarquons ensuite que c'est presque toujours la cause *refroidissement, lorsque le corps est en sueur, ou lorsqu'on vient de suer,* qui se retrouve comme ayant principalement agi, dans les faits, 1° de péricardite ; 2° d'endocardite ; 3° d'hémitarthrite (1), (si justement considérée par M. Bouillaud comme l'une des causes les plus fréquentes des diverses variétés de cardites) ; 4° d'hémite, que nous avons démontrée ailleurs jouer un rôle si important dans la production de l'hémitarthrite (2); nos très-nombreux relevés sur les causes de l'hémite et des maladies où elle existe ne laissent pas de doutes sur ce sujet.

1965. Or cette cause : refroidissement, ne porte pas d'abord son action sur le cœur. Il serait véritablement absurde de croire qu'elle agisse sur les vaisseaux périphériques, en y causant des phlegmasies (dont aucun symptôme ne se déclare), pour se propager ensuite à l'endocarde ou au péricarde. Nous n'en sommes plus au temps où Cullen admettait des spasmes nerveux de la périphérie qui se transportaient vers les foyers centraux de la circulation; n'y a-t-il pas bien plutôt lieu de penser qu'un abaissement de tempé-

(1) Craignant que le mot hémoarthrite ne désigne pas assez clairement notre pensée et n'indique pas assez l'altération du sang, nous préférons celui d'hémitarthrite. On pourrait, dans les opinions de M. F. Hatin, se servir de l'expression hémaleucosarthrite. L'avantage le plus grand de la nomenclature est de se prêter au progrès, et d'être susceptible de se perfectionner avec la science; tous les mots de l'onomapathologie pourraient être modifiés ou changés, qu'on ne s'en entendrait pas moins, et que l'idée mère de celle-ci resterait : de nommer les monopathies par les expressions qui expriment l'opinion qu'on s'en forme.

(2) Voyez l'article *Hemoarthrite*, du *Traité des altérations du sang*.

rature agit brusquement sur le sang; que celui-ci, devenu plus plastique par la perte d'une certaine quantité de sérum (au moment où la sueur vient de couler en abondance), lui imprime une telle modification chymico-organique, que la sérosité sanguine prend le caractère couenneux ? Or, nous avons démontré par *a* plus *b*, et ce fait est passé dans la science, que l'état du sérum dans lequel il y a disposition à former la couenne inflammatoire consiste dans la présence d'une certaine quantité de fibrine qui alors ne s'y trouve pas à l'état de dissolution, mais bien de suspension. Cette fibrine forme ainsi des corpuscules solides plus ou moins déliés, des globules, si l'on veut se servir du langage des micrographes.

1966. Or si les faits précédents et les inductions qu'on en tire sont presque évidents, ne s'ensuit-il pas que c'est plutôt l'état couenneux du sang qui cause l'endocardite ou la péricardite, que ce n'est l'inflammation de l'endocarde qui donne lieu à l'hémite? Où serait donc l'excitant qui irait produire la phlegmasie de la membrane interne du cœur, si ce n'est le sang lui-même ? Serait-ce par hasard ce complaisant agent *rhumatismal* que personne n'a vu ni connu? Serait-ce un *quid ignotum* nerveux, virulent, etc., qui irait la causer? Voudrait-on que ce fût l'être fantastique irritation, qui après avoir existé sur tel ou tel organe, irait tout exprès se déposer sur la membrane interne du cœur pour y déterminer une phlegmasie?

1967. D'ailleurs et à coup sûr, ce n'est pas la péricardite qui est la cause de l'état couenneux du sang; c'est au contraire et évidemment par suite de l'état couenneux de ce liquide que la phlegmasie du péricarde se déclare. Or ce qui est vrai de la péricardite ne l'est-il pas de l'inflammation de l'endocarde? et de la même manière que l'état plastique du sang occasionne la phlogose de la membrane d'enveloppe du cœur, ainsi il doit déterminer l'inflammation de la méninge intérieure de cet organe.

1968. Dans cette dernière manière de voir, la plupart des faits observés deviennent tout à fait explicables; rien n'est plus facile à concevoir qu'un sang devenu plus épais, suspendu dans un liquide moins transparent et moins aqueux, circule plus difficilement, exige plus d'action de la part du cœur, et expose par conséquent celui-ci à la phlegmasie. C'est sur les points saillants, valvules, colonnes charnues, etc., que les frottements doivent être les plus forts, et c'est là que la phlegmasie est ordinairement plus

prononcée. Ces mêmes parties qui font saillie au milieu d'un liquide excessivement agité, remplissent jusqu'à un certain point le même office que les brins de balai qui battent le sang extrait des vaisseaux, et ils se chargent comme eux de fibrine qu'ils prennent ici aux dépens de la sérosité couenneuse. C'est le procédé employé par M. Magendie pour *défibriner* le sang. Cette fibrine se dépose sur les points saillants du cœur sous forme de fausses membranes ; de là des rougeurs qu'elles causent sur le lieu où elles touchent à l'endocarde, delà des adhérences et une endocardite consécutive à l'action de ces corps étrangers qui parfois augmentent successivement de volume par un dépôt de couches nouvelles, et finissent par former les hémoplasties dont il a été précédemment parlé.

Théorie de la production des pseudo-méninges dans le cœur et dans les membranes séreuses.

1969. Quant à l'explication de la manière dont a lieu la péricardite à la suite de l'hémite, ou de celle suivant laquelle se forment dans ces cas les couches pseudo-méningiennes, elle rentre dans l'histoire des inflammations des membranes séreuses compliquées d'hémite, et ce que nous allons en dire ici se rapportera également à celle de l'hémitopleurite, de l'hémitosynoviite, etc. Les membranes dont il s'agit ont une cavité dans laquelle se dépose nomalement la sérosité saine et transparente du sang ; or, quand celle-ci contient de la fibrine en suspension, cette fibrine est déposée à cet état dans la cavité séreuse ; elle s'y accumule comme on la voit s'amasser dans un vase où l'on reçoit la sérosité plastique décantée du sang dit inflammatoire, et qui n'est pas encore coagulé. Les mouvements des parois des cavités dont il s'agit favorisent la solidification des corpuscules suspendus ; sans doute encore que l'absorption des matériaux les plus liquides de la sérosité épanchée concourt à cet effet. C'est ainsi que se forme la couche plastique qui ne peut plus être actuellement absorbée, et qui doit, pour disparaître ou pour se modifier, suivre un travail d'organisation ultérieur.

1970. Ainsi la théorie, dans les deux cas, est également claire, rationnelle, logiquement et sévèrement déduite de faits bien observés. C'est là le propre des bonnes théories. Il semble d'une évidence de bon sens que c'est l'état couenneux du sang qui cause l'endo-

cardite et la péricardite ; tout au contraire les théories en rapport avec la préexistence des inflammations du cœur à l'hémite ne reposent que sur des hypothèses, et principalement sur celle d'une irritation supposée dont il est impossible de se faire une idée nette et rigoureuse.

1971. Si des faits ultérieurs venaient à prouver que notre explication n'est pas juste, nous les accueillerions avec empressement, et sans aucune peine nous changerions d'opinion ; car en définitive, ce n'est pas à défendre une manière de voir qu'un médecin digne de ce nom doit s'attacher ; mais à faire valoir avec énergie la cause de la vérité. En médecine, la cause de la vérité touche et à la santé et à la vie des hommes.

1972. Des causes autres que l'état couenneux du sang peuvent très-probablement donner lieu à l'endocardite ; mais ce fait n'est pas aussi positivement établi que ce qui a rapport à l'influence de l'hémite sur les inflammations du cœur.

Diverses anomohémies peuvent causer l'endocardite.

1973. Très-probablement le défaut d'oxygénation ou de respiration suffisante du sang favorise le développement d'une endocardite, soit parce que la lésion existant alors dans les poumons gêne la circulation, soit parce que dans une telle circonstance des caillots se forment avec plus de facilité. Diverses toxicohémies, surtout celles dans lesquelles le sang se coagule par les acides, peuvent occasionner l'endocardite ; aussi la voit-on survenir lorsque les acides sulfurique, nitrique, etc., lorsque des substances arsénicales ont été ingérées et absorbées. Certains poisons virulents, miasmatiques ou épidémiques peuvent sans doute aussi produire sur le cœur une influence du même genre. On ne voit pas qu'à la suite de la septicohémie se manifestent fréquemment des inflammations de cet organe. La coïncidence d'une septicohémie et d'une endocardite est assez rare. Probablement la pyohémie et les anomohémies résultant de la présence dans le sang de fluides phymiques, carciniques, etc., résorbés, peuvent occasionner la formation de caillots dans le cœur, et partant, déterminer ainsi l'hémite.

En quoi consistent les diverses espèces de cardite.

1974. Maintenant, si pour dernière question nous nous de-

mandons en quoi consistent les diverses espèces de cardite dont il a été parlé, nous verrons que ces cardites ne constituent pas des unités morbides, ne sont pas des maladies distinctes et que l'on puisse soumettre à des calculs statistiques; nous verrons qu'un grand nombre de circonstances organiques variées, rougeurs, dépôts de liquides, fausses membranes, adhérences, etc., se réunissent de diverses façons pour constituer l'ensemble des symptômes dits cardites, et que la chose qu'il importe de faire auprès d'un malade n'est pas de diagnostiquer la cardite, mais bien de déterminer quelles sont les circonstances organiques qui existent chez lui.

1975. Remarquons bien surtout ici que l'état couenneux du sang coexiste presque toujours avec les inflammations de l'endocarde ou du péricarde, de sorte que c'est plutôt d'hémitendocardites ou d'hémitopéricardites qu'il s'agit ordinairement, plutôt, dis-je, que de simples endocardites ou de péricardites.

Thérapeutique.

1976. Les anciens, fort éloignés de comprendre les maladies du cœur comme nous le faisons, et loin d'avoir des moyens de les constater pendant la vie, variaient infiniment d'opinions sur le traitement de ce qu'ils appelaient cardiacie. Les moyens qu'employait Cœlius consistaient surtout dans des soins hygiéniques, et il blâme avec une grande énergie (qui montre que les médecins d'alors ne le cédaient en rien, comme rivalités acrimonieuses, aux médecins de nos jours) la conduite d'Alclépiade et de Thémison, qui saignaient dans des cas pareils. C'est là, dit-il, un remède exécrable, « etenim » phlebotomiam nihil jugulatione, differre ratio testatur. » (Cœlius Aurelianus, lib. 2, cap. 38, p. 151.)

1977. Quand on a distrait de l'étude d'un état organo-pathologique les autres monopathies qui le compliquent, et quand on a bien isolé les divers points de son histoire, le traitement qu'il convient de faire se présente tout d'abord à l'esprit, de telle sorte que les indications de traitement ressortent évidemment d'une pathologie bien faite, et qui s'appuie sur les faits cliniques. Cette réflexion nous est inspirée par l'histoire des cardites, dans laquelle la thérapeutique devient très-simple à établir aussitôt que l'on a séparé ces affections de celles avec lesquelles on les a confondues.

Prophylaxie.

1978. Le traitement *préservatif* ne peut guère trouver d'applications que sous deux points de vue.

1979. Le premier sous le rapport des conseils généraux d'hygiène relatifs à la sobriété, aux précautions à prendre contre le refroidissement, alors que le corps est en sueur, etc. ; en un mot à une manière de vivre telle qu'elle fasse éviter les causes de l'hémite et des cardites elles-mêmes ; c'est surtout aux sujets qui y semblent prédisposés par des circonstances d'hérédité, ou par leur constitution, que ces considérations sont applicables.

1980. Le second a trait aux affections dans lesquelles les cardites se manifestent d'une manière fréquente ; telles sont l'hémite et l'hémitarthrite. Il est utile d'une part de traiter avec vigueur ces organopathies, même lorsqu'elles n'ont pas un très-haut degré de gravité, et cela dans la crainte qu'elles ne déterminent le développement de péricardites ou d'endocardites.

Traitement curatif.

1981. Si nous séparons des cardites les nombreuses lésions confondues à tort sous cette dénomination ou les états organiques, suites de cardites, et qui ne sont cependant plus des inflammations, nous arriverons tout d'abord à établir les principes thérapeutiques suivants, qui ne sont en définitive que la médication antiphlogistique appliquée aux inflammations du cœur :

Cas où il faut diminuer la quantité de sang.

1982. Il est souvent utile de diminuer la quantité de la masse du liquide qui circule, et cela dans l'intention de rendre moins énergique l'action du cœur. Pour remplir cette indication, se présente tout d'abord :

Abstinence, régime très-sévère.

1983. 1° Un régime très-sévère ou même l'abstinence rigoureuse pendant les premiers jours et tant que dure l'état aigu et le défaut d'appétit inséparable de l'état fébrile. Les aliments, quand on en donnera plus tard, seront graduellement augmentés, et consisteront d'abord en végétaux et en substances qui contiennent peu de matières nutritives. Plus tard, il peut devenir utile de rendre l'alimentation plus réparatrice pour remédier à l'état général, suite

le l'abstinence et des évacuations sanguines. (Voyez dans le *Traité les altérations du sang*, et dans la suite de cet ouvrage, les traitements de l'hémite et de l'anhémie.)

Saignées générales et locales.

1984. 2° Des évacuations sanguines. Celles-ci peuvent être obtenues de diverses façons et pratiquées de plusieurs manières, ce qui est loin d'être indifférent, sous le rapport du traitement, dans es diverses variétés de cardites et dans les diverses circonstances qu'elles présentent.

1985. La phlébotomie est évidemment indiquée dans la très-grande majorité des cas d'endocardite ou plutôt d'hémitocardite. Il faudrait qu'il y eût une anhémie bien prononcée pour qu'il n'en fût pas ainsi. Nous ne croyons pas qu'on puisse donner une formule positive pour les pratiquer, ou plutôt notre formule est celle-ci : proportionner la quantité de sang qu'on tire et la réitération des évacuations sanguines aux états organiques observés. La panhypérémie coexistante, l'état fébrile prononcé, la distension plus ou moins marquée de l'oreillette droite du cœur, l'hépatohémie ou les pneumohémies coexistantes, etc., nous engagent à tirer beaucoup de sang à la fois : de 500 grammes à 1 kilogramme, par exemple ; rarement, il vrai, prescrivons-nous une aussi abondante saignée, que nos expériences, datant de 1824 (1), nous permettraient au besoin de porter beaucoup plus loin. Si le malade se trouve mieux de cette saignée, si les symptômes, bien qu'améliorés, persistent ; si la plessimétrie et les autres moyens organographiques nous font trouver encore beaucoup de sang, nous faisons *répéter* la saignée deux, trois ou quatre fois le même jour ou le lendemain, en ayant toujours égard, pour les quantités de liquide extraites, aux proportions de sang qui restent dans les vaisseaux et dans les organes. Les fausses membranes, les caillots que nous supposerions se former dans le cœur, et surtout les hémocardiectasies qui en seraient les suites, nous porteraient à insister sur les évacuations sanguines. Ce ne serait pas toujours le bruit de soufflet, considéré isolément, qui nous porterait à saigner, car il n'indique par toujours, à beaucoup près, un état phlegmasique de la circonférence

(1) Voyez le Mémoire sur les évacuations sanguines dans le *Procédé opératoire de la percussion.*

des ouvertures du cœur. Du reste, *dans l'emploi des saignées, nous n'avons, encore une fois, d'autres règles ou d'autres formules que de les proportionner aux états organiques observés.*

1986. Les évacuations sanguines locales par les sangsues ou les ventouses sont plus applicables (après que des saignées générales ont été pratiquées) à la péricardite qu'à l'endocardite. On conçoit bien mieux, en effet, leur action sur le péricarde, dont la surface est assez voisine des parois, que sur l'endocarde, situé profondément, et qui évidemment doit être plus modifié par une large saignée que par la lente soustraction que causent les sangsues ou les ventouses. On pourra appliquer plusieurs fois de suite ces moyens, en ne manquant pas toujours de tenir compte des quantités et des qualités du sang des sujets qu'on traite.

Évacuations séreuses.

1987. 3° Les évacuations séreuses. Elles peuvent être sollicitées par le tube digestif à l'aide des drastiques ; par la peau, au moyen d'applications ou d'étuves chaudes et sèches ; par l'urine, à l'aide de substances dites diurétiques (si du reste on en connaît de vraiment actives) ; la plupart de ces moyens ne sont guère applicables à l'endocardite qu'après de nombreuses saignées, et que dans les cas où l'on peut redouter la formation d'hémoplasties cardiaques. La perte d'une grande quantité de la sérosité du sang pourrait en effet faciliter auparavant la formation de ces coagulations sanguines. Dans la péricardite, la soustraction de beaucoup de sérosité par la peau, à l'aide d'énormes vésicatoires appliqués et réitérés sur la région du cœur, m'a paru avoir très-fréquemment une grande utilité. Du jour au lendemain, sous leur influence, l'étendue de l'espace occupé par la matité hydropéricardique diminuait manifestement, et cette diminution était d'autant plus grande que le liquide déposé au-dessous de l'épiderme était plus abondant. Aussi, dans des cas pareils, était-ce plutôt à des vésicatoires volants que j'avais recours, qu'à des exutoires propres à produire de la suppuration. Aussitôt qu'un vésicatoire était guéri, nous en faisions appliquer un autre, et jamais, pour éviter la douleur au malade, nous ne faisions enlever l'enveloppe de la phlyctène. On couvrait toujours la surface de la peau enflammée avec un emplâtre de diachylum, *pour éviter le contact de l'air*, ainsi que les douleurs qui étaient le résultat de ce contact.

1988. C'est surtout lorsque la péricardite peu aiguë n'est guère manifeste que par les signes physiques, et lorsque l'état fébrile n'existe pas, qu'il est convenable d'insister sur les vésicatoires comme aussi sur les drastiques énergiques.

Applications sur la peau.

1989. 4° Faire sur la région du cœur des applications variées qui puissent, jusqu'à un certain point, calmer l'état inflammatoire. Ici se présentent : 1° les cataplasmes et les fomentations émollientes, telles que des linges trempés dans la décoction de graine de lin; de la flanelle humide, etc. Il faut peu compter ici sur cet ordre de moyens, incommodes par leur poids, et peu utiles dans leurs effets ; 2° les emplâtres, qui agissent bien plutôt en retenant la sérosité perspirée sur la peau, que par leurs qualités médicamenteuses, et qui peuvent, sous le rapport de leur action, être comparés aux cataplasmes ; 3° les applications de corps froids, et par conséquent propres à abaisser la température des parois thoraciques du péricarde et du cœur. M. de la Corbière a fait des recherches intéressantes relativement au traitement par le froid des inflammations en général. Broussais avait confiance dans l'emploi de ce moyen pour la myocardite. Les douleurs des muscles se manifestant sous l'influence de la réfrigération, il ne nous semble pas rationnel d'y avoir recours alors que les fibres musculaires cardiaques sont malades. Nous craindrions aussi que dans la cardite et la péricardite, un abaissement de la température n'augmentât la disposition qui existe à la formation des hémoplasties et des pseudo-membranes.

Il faut chercher à modifier le sang et à prévenir la formation des hémocardioplasties.

1990. 5° Modifier le sang autant que possible, et cela de telle sorte, qu'il ait moins de tendance à former des hémocardioplasties (voyez l'article *Hémite* du *Traité des altérations du sang*).

1991. Dans l'état actuel de la science, c'est surtout sur les évacuations sanguines, combinées avec l'action des boissons à doses élevées, qu'il faut compter pour remplir cette indication ; on ne connaît pas d'agent chimique qui ait pour effet de remédier à la disposition dans laquelle la sérosité du sang devient couenneuse, c'est-à-dire contient de la fibrine en suspension. On est tenté

d'employer dans cette vue des bicarbonates alcalins qui retardent, comme on le sait, la coagulation du sang recueilli dans un tube ; mais cette vue théorico-chimique n'est encore en rien sanctionnée par l'expérience. Du reste, en ajoutant à de la sérosité couenneuse des sels de soude ou de potasse, nous n'avons en rien empêché la formation du dépôt fibrineux. Nous n'avons pas été plus heureux en substituant aux alcalins les préparations antimoniales. Du reste, ces expériences sont à réitérer, et nous reviendrons sur elles à l'occasion de l'histoire de l'hémite.

1992. Alors nous dirons aussi comment il faut donner les boissons à doses élevées; nous verrons que l'addition d'eau froide en grande quantité à la sérosité couenneuse détermine brusquement le dépôt de la fibrine suspendue dans le sérum opalin du sang dit inflammatoire, extrait des vaisseaux; qu'il est en conséquence rationnel de donner des boissons plutôt chaudes que froides en petite proportion à chaque fois, mais à doses si rapprochées, que la quantité qui en sera prise dans les vingt-quatre heures s'élève à plusieurs litres. L'infusion d'écorce d'oranges fraîches, édulcorée avec du sirop de gomme, est la tisane que je prescris d'ordinaire ; elle a l'avantage d'être très-agréable et de n'être point acide. J'y substitue souvent des décoctions de fruits à doses faibles à la fois, mais très-répétées ; j'ajoute des injections dans le rectum avec des liquides aqueux plus ou moins abondants, des applications d'eau à l'extérieur, et la respiration de l'air chargé de vapeurs humides, ce qui est un excellent moyen pour porter promptement beaucoup d'eau dans la circulation.

1993. Lorsqu'on a diminué de beaucoup la masse du sang par l'abstinence et les saignées, si l'hémite persévère, des aliments sont indiqués. Ils paraissent devoir donner lieu à la formation d'un sang nouveau, qui ne doit plus avoir la même disposition à se coaguler. Toutefois, cette dernière proposition exigerait de nouvelles recherches, car je n'ai pas assez de faits pour en parler avec assurance. Encore une fois, nous renvoyons pour le traitement de l'état couenneux du sang à l'histoire de l'hémite.

Il faut dans les cardites éviter les causes qui peuvent augmenter l'action du cœur.

1994. 6° Éviter autant possible les causes qui peuvent accélérer ou augmenter l'action du cœur, et par conséquent les frotte-

ments trop brusques des deux lames du péricarde l'une sur l'autre. On remplira cette importante indication par le repos de corps et d'esprit, par les évacuations sanguines dont il a été parlé. Les boissons aqueuses, en rendant moins excitant le sang qui passe sur l'endocarde ou dans l'artère coronaire, peuvent remplir encore jusqu'à un certain point l'indication dont il s'agit. La digitale, en ralentissant les mouvements du cœur, aurait-elle ici de l'avantage? C'est ce qu'on serait tenté de croire. Mais, d'une part, le ralentissement est loin d'être constant, et de l'autre il faudrait bien savoir si, dans les cas où il y a lieu, l'action du cœur ne gagne pas en énergie ce qu'elle perd en fréquence.

Il faut dans les cardites remédier aux effets de ces affections.

1995. Remédier aux états organo-pathologiques qui sont les conséquences directes des diverses espèces de cardite; telles qu'aux hémoplasties, aux fausses membranes, aux célies, aux ostéies, aux hypertrophies du cœur, à l'hydropéricardie, etc. Il est évident que cette indication importante est traitée en détail à l'occasion des diverses cardiopathies dont il s'agit. On peut en dire autant des monopathies d'organes plus ou moins éloignés, telles que l'hydropéritonie, l'hydrethmoïe (œdème), les pneumohémies, suites d'obstacles à la circulation.

Il faut encore remédier aux synorganopathies.

1996. 7° Remédier aux états organo-pathologiques coexistants, tels que la panhyperhémie, l'anhémie, les hémopneumorrhagies, les hémitopneumonites, etc.; c'est encore aux diverses parties de cet ouvrage qui traitent de ces états organo-pathologiques que nous renvoyons pour les détails que ces graves sujets comportent.

Traitement spécifique.

1997. Tel est le traitement rationnel des diverses espèces de cardites. On ne connaît point ici de médication spécifique; la digitale seule a une influence spéciale sur le cœur ; mais cette influence est resserrée dans les limites qui viennent d'être établies (1994). Il faut être, encore une fois, très-circonspect dans l'emploi de ce médicament. Je l'ai vu simuler, par suite de son action toxique, tous les phénomènes de la cardite, qui cessèrent dès qu'on cessa l'emploi de ce médicament.

1998. Dans la supposition que la myocardite est la conséquence, au moins dans quelques cas, d'un *agent rhumatismal*, supposition entièrement gratuite, puisque le mot *rhumatisme* ne se rapporte à rien de précis, on ne voit pas quelle serait la modification spécifique qui en résulterait pour le traitement. Seulement, si les symptômes équivoques de la cardite musculaire venaient à se manifester à la suite de la cessation de myosalgies dans les membres, il y aurait ici de l'avantage à porter des excitants, des vésicatoires, par exemple ; à faire des frictions, à pratiquer le massage des parties d'abord malades, à y appliquer des ventouses, peut-être à y diriger un courant électrique pour y provoquer des contractions puissantes. Dans la supposition où la cause froid humide aurait pu directement causer la myocardite, les frictions faites sur la peau, les bains d'étuves sèches et chaudes, les grandes ventouses de M. Junod, les boissons très-chaudes aromatiques et à doses répétées, pourraient avoir de l'avantage. Nous ne nions pas qu'il faille tenir compte de l'action de l'humidité froide en étiologie et en thérapeutique, mais nous nions l'existence d'un rhumatisme comparable à l'x algébrique, et qui ne conduit à la solution d'aucune question.

1999. Comme rien ne prouve dans l'état actuel de la science qu'aucune des nuances de la cardite reconnaisse pour cause le virus syphilitique, il n'y a point, sous ce dernier rapport, de médication spécifique à employer.

Traitement de la cardite chronique.

2000. Si, à l'imitation de quelques auteurs, nous réunissions sous le nom de cardite chronique une foule de cardiopathies diverses, le traitement de la cardite tel qu'il vient d'être tracé serait sans doute fort incomplet; mais ayant réservé (et nous croyons avec raison) la dénomination, cardite : l'état véritablement inflammatoire, nous devons renvoyer pour de plus amples détails thérapeutiques aux autres points de l'histoire des cardiopathies.

Traitement palliatif.

2001. Le traitement palliatif n'est guère applicable à la cardite telle que nous la concevons. Il sera exposé à l'occasion des divers états organo-pathologiques non susceptibles de guérison, qui souvent coexistent avec cette phlegmasie ou qui en sont les conséquences.

CHAPITRE XII.

CARDIOSCLÉROSIE
(induration du cœur).

2002. On a en général étudié sous le nom d'induration du cœur des états pathologiques très-variés, tels que des incrustations, des ossifications, etc. Ce sont là de ces fautes de langage qui tiennent à l'insuffisance de la nomenclature vulgaire et qui ne peuvent avoir lieu dès qu'on adopte les principes de l'onomapathologie.

2003. Nous entendons par induration du cœur l'état de dureté anomale que les fibres musculaires de cet organe, ou que le tissu cellulaire qui unit ses divers éléments organiques, est parfois susceptible de présenter. Nous étudierons les autres espèces d'induration lorsqu'il sera question des cardiostéies, des cardiolithies, etc.

Idée que l'on se fait de l'induration du cœur.

2004. Or, la cardiosclérosie, ou si l'on veut être plus exact encore, la cardiomyosclérosie a été observée par Corvisart, qui a vu des cas dans lesquels le tissu propre du cœur, qui du reste avait conservé son aspect habituel, était de beaucoup plus dense qu'à l'ordinaire. L'organe résonnait à la manière d'un cornet lorsqu'on venait à le frapper, et le scalpel, en l'incisant, faisait entendre un bruit spécial de crépitation. Laënnec a observé le même fait, et dans un cas d'hypertrophie considérable du ventricule droit, où il percuta celui-ci avec un scalpel, il entendit un bruit semblable à celui qui résulterait du choc d'un cornet à trictrac. Dans d'autres cas où il reconnut le même fait, *l'intensité du son* lui parut être en rapport avec le degré de l'hypertrophie. Bertin a cité quelques exemples d'induration et de ramollissements partiels existants simultanément dans le cœur.

L'induration du cœur est souvent un fait cadavérique et qui a lieu au moment de la mort.

2005. J'ai trouvé aussi dans quelques cas des cœurs en apparence beaucoup plus durs que dans l'état nomal; et j'en ai vu qui dans la plessimétrie nécropsique (pratiquée sur le cadavre) donnaient un son très-sec et une résistance au doigt considérable qui

rappelaient presque les résultats de la percussion des os ou des cartilages. En général les sujets qui présentaient cet état cadavérique avaient un cœur robuste, parfois hypertrophié, et leur mort était survenue rapidement après une agonie très-courte; cette mort les avait en quelque sorte surpris lorsqu'ils étaient dans toute l'énergie de leur santé et dans le meilleur état organique. Or, les nombreux faits de submersion et de mort violente, observés par moi sur les chiens en 1826 (1), m'ont fait voir quelles étaient les circonstances qui donnaient lieu à cet état de dureté du cœur.

2006. Tous les animaux qui périssaient d'une manière rapide, et surtout par une anhémie très-promptement produite, avaient le cœur très-resserré, très-revenu sur lui-même, et son tissu était extrêmement ferme. Il résonnait avec intensité à l'occasion du moindre choc, et le doigt ressentait à la percussion médiate la sensation d'un corps dur. Quand au contraire l'agonie avait été lente, quand les cavités de l'organe étaient très-gorgées de fluides, comme cela avait lieu dans la submersion plus ou moins lente, le cœur était mou, peu sonore, et peu résistant au doigt lors de la plessimétrie.

2007. Il résulte de ceci que l'induration générale du cœur prise dans le sens de cardiomyosclérosie, et telle que l'ont décrite Corvisart, Laënnec, les auteurs du *Compendium*, etc., pourrait bien n'être autre chose qu'un phénomène ayant lieu *in extremis*, et non pas un état existant pendant la vie; en un mot l'induration serait due ici aux dernières contractions du cœur, qui laisseraient les tissus dans un état de fermeté toute particulière.

2008. Remarquons même que si le cadavre est ouvert peu de temps après la mort, et lorsque la rigidité nécropsique n'est pas encore dissipée, le cœur pourra présenter une dureté plus ou moins considérable qui offrira tous les caractères assignés par Corvisart et Laënnec à la cardiomyosclérosie.

Les auteurs ne s'accordent pas sur les symptômes des cardioscléroses.

2009. Voyez aussi combien les auteurs sont peu précis et peu d'accord dans les symptômes qu'ils donnent ou plutôt qu'ils prêtent

(1) Voyez ma thèse latine pour le concours d'agrégation en 1826, *An mortis a submersione certa signa*. Voyez aussi ce qui a été dit à l'occasion de l'étude de l'hypercardiotrophie (nº 1771).

à cette affection! Corvisart pense que les mouvements et les contractions du cœur sont plus gênés et plus difficiles, ce que Laënnec nie formellement; car, suivant lui, les cœurs les plus fermes sont ceux qui donnent l'impulsion la plus forte. Corvisart regarde encore comme signes *de cette maladie*, le pouls serré, petit et faible, concentré, irrégulier, parfois intermittent, *les battements* obscurs; ce dernier effet tient, suivant lui, à ce que le cœur n'est plus susceptible ni de dilatation, ni de contraction. (*Compendium*, article *Cœur*, p. 335.)

2010. L'induration partielle du cœur signalée dans quelques cas par les auteurs, et particulièrement par Bertin, n'a pas non plus de signe qui lui soit propre.

2011. Le seul qui aurait de la valeur dans le cas dont il s'agit serait à coup sûr la matité très-grande du cœur, le son presque ostéique, la résistance au doigt très-marquée, que la plessimétrie fournirait dans les limites de l'espace occupé par cet organe. Les pathologistes se copiant servilement les uns les autres, et se donnant garde de faire des applications des faits récemment connus, il est arrivé qu'ils ont seulement reproduit les opinions de Corvisart et de Laënnec sur ce sujet, sans même songer aux applications utiles de la plessimétrie, que du reste ils connaissaient si peu, et contre laquelle on a si longtemps montré une ridicule prévention.

2012. Du reste ce sujet exige de nouvelles recherches; j'ai souvent trouvé à la percussion des cœurs très-durs donnant lieu à un bruit très-sec; *il m'est arrivé sur plusieurs épileptiques, au moment des secousses convulsives, de trouver ces caractères plessimétriques très-prononcés;* mais ces faits sont isolés, n'ont été ni assez suivis ni assez répétés, et devraient être le sujet de quelques travaux spéciaux.

2013. La pathologie et le diagnostic de la cardiomyosténosie sont trop mal établis, les observations cliniques qui s'y rapportent sont trop peu nombreuses et trop incomplètes, pour qu'il soit convenable de tracer ici l'histoire de son traitement.

CHAPITRE XIII.

CARDIOMALAXIE OU CARDIOMYOMALAXIE
(ramollissement des fibres musculaires du cœur).

2014. L'histoire de la cardiomalaxie est une des plus embrouillées que l'on puisse voir. L'état ou plutôt les états organo-pathologiques réunis sous ce nom ont été très-étudiés comme nécrographie, et le sont fort peu comme thérapeutique. Tel ouvrage moderne a consigné dix grandes colonnes à l'anatomie pathologique et à des discussions sur les causes et sur la nature du ramollissement du cœur, en a mentionné à peine les symptômes, et en a complétement oublié le traitement. Ce n'est pas ici un blâme que nous cherchons à déverser sur les auteurs de cet article; car ils ont parlé de la science telle qu'elle est, et ce n'est point leur faute si la direction de l'anatomie pathologique n'a pas toujours été assez pratique. Nous-mêmes, à notre grand regret, chargés que nous sommes de mettre les élèves au courant des opinions reçues, nous entrerons ici dans des détails purement théoriques que nous aurions voulu pouvoir éviter.

Notions historiques.

2015. Depuis longtemps on a reconnu que le cœur pouvait être ramolli. Morgagni avait noté que dans certains cas, la simple pression du doigt suffit pour déchirer les fibres charnues de cet organe. Morand avait noté qu'une sonde avait aussi produit le même effet. Ces ramollissements ont été parfois, et bien à tort, considérés comme des exemples de gangrène du cœur. C'est depuis Laënnec qu'on s'en est beaucoup occupé. On en a admis les espèces suivantes : 1° simple ramollissement; 2° ramollissement rouge (Laënnec) et ramollissement apoplectiforme (Cruveilhier); 3° ramollissement blanc ou grisâtre (Laënnec, Bouillaud), ou jaunâtre (Corvisart); 4° gélatiniforme (Akenside, Blaud). M. Andral établissant les divisions de la cardiomalaxie plutôt sur la causalité de celle-ci que sur des faits exclusifs d'anatomie pathologique, en admet six espèces liées 1° à l'hyperhémie active du cœur; 2° à l'anhémie; 3° à l'atrophie; 4° à l'altération aiguë du mouvement nutritif général (typhus);

5° à l'altération chronique du mouvement nutritif général; 6° à des causes inconnues. On a encore admis que le ramollissement du cœur peut être général ou partiel.

Nécrorganographie. — *Cardiomalaxie simple.*

2016. La cardiomalaxie simple consiste seulement dans une diminution de consistance des fibres charnues, sans qu'il y ait en rien changement de coloration ou production de tissus nouveaux. Le cœur est plus ou moins flasque, aplati, revenu sur lui-même. Il semble qu'il ait perdu tout ressort. On peut, a-t-on dit, le tordre et le rouler entre les doigts. On déchire sa substance avec la plus grande facilité, et la pression suffit parfois pour produire cet effet. On a dit aussi que la malaxie pouvait même être portée jusqu'à la diffluence. Le ramollissement simple existe à des degrés très-variables. C'est surtout lorsque les sujets ont été longtemps faibles, gorgés de sucs; lorsqu'il y a eu des obstacles mécaniques à la circulation, ou encore une stase de sang dans les poumons et dans les cavités droites; lorsque enfin le sang est plus fluide qu'à l'ordinaire, que l'on trouve le cœur moins consistant que cela n'est d'ordinaire. L'influence de la température élevée et de l'humidité sur l'état de malaxie du cœur est évidente. Alors il s'agit d'un effet purement cadavérique qu'il est souvent assez difficile de distinguer de celui qui aurait eu lieu pendant la vie. Il ne serait pas plus facile de dire non plus quel est le degré de mollesse du cœur qu'il faut considérer comme morbide. J'avais imaginé et fait confectionner à ce sujet un instrument spécial qui permettait d'apprécier rigoureusement le degré de densité et de solidité du tissu du cœur (1); je n'ai point donné de suites à ces recherches, qu'il faudrait beaucoup de temps et beaucoup de soin pour bien faire, et qui

(1) Un plateau de cuivre supportait en dessous et à son centre une tige pointue; celle-ci s'engageait dans deux anneaux placés verticalement l'un au-dessous de l'autre, et qui servaient à la fixer. La pointe était dirigée en bas et retombait sur un support où l'on plaçait le cœur destiné à être examiné. Le poids que l'on mettait sur le plateau, et qui était nécessaire pour faire pénétrer la pointe dans l'organe, donnait la mesure du ramollissement. Cet instrument pourrait servir tout aussi bien à mesurer la densité des autres parties que celle du cœur lui-même. J'avais donné à cet instrument le nom de sclérosimètre (servant à mesurer le degré de l'induration).

ne conduiraient pas toujours à des résultats aussi utiles qu'on pourrait d'abord le croire.

Ramollissement rouge du cœur.

2017. Le ramollissement rouge est déjà quelque chose de plus qu'une simple malaxie, puisqu'il y a changement profond dans la texture de l'organe. Indépendamment de la friabilité qui existe dans toutes les malaxies, il y a ici un dépôt, une sorte d'infiltration d'une sérosité sanguine ou de sang entre les fibres charnues, ce qui les colore soit en rouge, en violet, soit en brun rougeâtre, couleur de lie de vin, et cela suivant la nature du fluide ainsi déposé. D'après Laënnec et Andral, on observe un état de ce genre dans la collection de symptômes dite fièvre typhoïde ; lorsque la quantité de sang qui pénètre le tissu ramolli est plus considérable, il en résulte le ramollissement apoplectiforme signalé par M. Cruveilhier, et dont il a été déjà parlé. On a regardé le liquide couleur de lie de vin, observé parfois dans le cœur ramolli, comme une réunion de pus et de sang.

Ramollissements du cœur, blancs, grisâtres, etc.

2018. Les ramollissements cardiaques blancs, grisâtres ou jaunâtres, nous paraissent être fort peu différents entre eux ; la substance du cœur, suivant Corvisart, devient ici molle et pâle ; quelquefois elle est pénétrée d'une matière lymphatico-purulente ; le tissu musculaire est parfois en partie détruit, et le système vasculaire semble être plus abondant que d'ordinaire. Corvisart admet qu'alors il y a ramollissement du cœur. Laënnec, qui a décrit une altération semblable sous le rapport de la coloration, n'admet pas qu'alors il y ait malaxie. Dans une espèce admise par Corvisart, les fibres charnues ramollies sont jaunâtres, et suivant Laënnec, couleur de feuilles mortes. Ces teintes variées du cœur peuvent être générales ou partielles. On conçoit que les nombreuses variétés de couleur du cœur peuvent tenir à tant de circonstances dépendantes des vaisseaux altérés, des qualités du sang, de la circulation, etc. , qu'elles n'indiquent rien de très-important comme pathologie et comme thérapeutique.

Ramollissement cardiaque gélatiniforme.

2019. Il paraît, d'après les travaux d'Akenside et de M. Blaud de Beaucaire, que le cœur est susceptible d'un ramollissement

spécial dans lequel l'organe est converti en une sorte de gelée, ou du moins ses fibres sont alors plus molles et pénétrées d'une sérosité d'apparence gélatineuse. C'est surtout chez des vieillards que M. Blaud a observé cette lésion, que je n'ai cependant pas eu l'occasion d'observer chez les femmes septuagénaires ou octogénaires que j'y ai observées en si grand nombre.

Ramollissements partiels.

2020. Ces diverses espèces de ramollissement (si tant est que ce soient là des espèces) sont tantôt générales et tantôt partielles.

Biorganographie et symptomatologie.

2021. L'inspection et la palpation permettraient à peine de trouver dans la cardiomalaxie les battements du cœur et des artères plus faibles, plus mous, moins apparents qu'à l'ordinaire. On s'est évertué à trouver des signes plus positifs d'auscultation. Suivant Laënnec et ceux qui l'ont suivi, le son qui est dû à l'action des ventricules et des oreillettes est plus sourd, plus obscur qu'à l'état nomal ; suivant les complications de dilatation ou d'hypertrophie existantes, il y a des combinaisons de bruits stéthoscopiques en rapport avec ces lésions ; on conçoit que le diagnostic des cas dont il s'agit, appuyé seulement sur l'auscultation, serait plus obscur que ces bruits ne le sont eux-mêmes. La plessimétrie donne dans bien des cas, sur des sujets affaiblis ou depuis longtemps malades, et sur l'espace occupé par le cœur, un défaut de résistance au doigt très-évident, et à la mort on trouve cet organe plus ou moins mou. C'est à peu près le seul signe positif dans le cas dont il s'agit, et c'est peut-être pour cela que les auteurs n'y ont pas pensé. Il est vrai que la plupart d'entre eux ne veulent pas se donner la peine d'acquérir l'habileté nécessaire pour juger de tels caractères de percussion.

2022. On a bien mieux aimé, en même temps qu'on m'accusait d'exagération, se torturer l'esprit pour chercher dans les phénomènes fonctionnels des signes propres au ramollissement du cœur. Ainsi l'on a considéré comme tels : de longues et fréquentes attaques d'étouffement, la couleur violette de la face, les syncopes, des palpitations alternant avec une extrême faiblesse dans les mouvements du cœur, un sentiment d'anxiété, des angoisses inexprimables, etc. Il est évident que de tels phénomènes ne caracté-

risent pas le ramollissement. Penser que le retour fréquent des anncéphalohémies (syncopes) soit, dans les maladies de durée, un caractère positif du ramollissement du cœur, c'est oublier que l'anhémie ou l'hydrohémie sont chez les convalescents ou chez les gens affaiblis les principales causes de ces anencéphalohémies.

2023. Du reste, on ne connaît aucun moyen physique ou fonctionnel propre à distinguer entre eux les divers ramollissements du cœur, et quoique Laënnec assure que les malaxies avec coloration jaunâtre, accompagnées même de dilatations ou d'hypertrophies, ne présentent pas de gonflement ou de lividité de la face, il est permis d'en douter.

Étiologie et pathogénie.

2024. On trouve des cœurs affectés de diverses espèces de ramollissement chez des sujets qui ont été atteints 1° de l'une des variétés de la cardite; 2° de toxicohémie métallique et principalement arsenicale; 3° de la collection de phénomènes dite fièvre typhoïde; 4° d'anhématosie par l'écume bronchique, de cardioemphraxie, d'hémocardioplasties, etc.; 5° de diverses anomohémies dans lesquelles le sang a perdu en partie ses principes nutritifs, telles que l'hydrohémie, l'anhémie, etc. Il paraît donc à peu près certain que ces divers états organo-pathologiques peuvent être suivis de cardiomalaxie; il est plus que probable aussi que les sténosies artérielles ou cardiaques dues ou non, soit à des incrustations, soit à des productions ossiformes, peuvent occasionner des ramollissements du cœur. Quant aux autres causes, s'il en existe, elles sont pour la plupart entièrement inconnues. Ces données étiologiques nous conduisent tout d'abord à l'étude de la pathogénie de la cardiomalaxie.

La cardiomalaxie est-elle un effet de la cardite?

2025. Le ramollissement du cœur, ou quelqu'une de ses variétés, sont-ils dus à la cardite, et en sont-ils l'indice? M. Bouillaud, appliquant au cœur les idées de l'école de Broussais et celles de M. Lallemand sur l'encéphale, pense que plusieurs des diverses espèces de cardite sont les résultats de phlegmasies. Le ramollissement rouge en serait le premier degré; la cardiomalaxie grisâtre en serait le second, et dans le troisième degré se mani-

festerait le ramollissement jaunâtre. On a comparé avec beaucoup de soin les phénomènes de la myosite produits par des causes physiques, par des irritants mécaniques, à la cardiomyomalaxie, et des deux côtés on a trouvé des caractères très-analogues, que nous avons décrits (n° 1898). Laënnec, de son côté, très-disposé à ne voir nulle part d'accidents phlegmasiques, pensait que la présence seule du pus pouvait caractériser le ramollissement cardiaque dû à la phlogose. Certes, c'est ici tomber dans une grande exagération, et ce que nous avons dit ailleurs de l'inflammation en général (*Traité de pathologie iatrique*, n°s 893 et suivants) nous dispense d'entrer ici dans une discussion spéciale sur ce sujet. Mais il est vrai de dire que l'on n'a pas d'autre caractère fixe pour distinguer un ramollissement phlegmasique de celui qui ne l'est pas, que les indices de phlogose (rougeurs, fausses membranes, pus) offerts par des tissus qui entourent le point ramolli. D'ailleurs, encore une fois, le mot inflammation se rapporte à des phénomènes très-complexes; ce sont les causes organiques qui la produisent qu'il faudrait pouvoir connaître, et c'est là le point difficile. L'état dit phlegmasique se développe consécutivement à des oblitérations vasculaires partielles, à de simples angiemphraxies, à des causes mécaniques, et aussi, d'après les auteurs, à des causes vitales. En pathologie, comme en thérapeutique, ce serait surtout de ces causes si variées qu'il faudrait tenir compte. En somme, dire que le ramollissement du cœur est le résultat de la cardite, ne serait rien expliquer, car il faudrait déterminer ce qu'on entend par cardite, et les dissidences des auteurs sont telles à ce sujet, qu'il est fort difficile de le faire. Ce qu'on peut établir de plus certain, c'est qu'à la suite d'un travail aigu d'apparence phlegmasique existant dans le tissu du cœur, on voit quelquefois un ramollissement rouge se déclarer d'une manière générale ou partielle, et que, consécutivement à des péricardites très-franches, la substance du cœur est parfois blanche, grisâtre et jaunâtre.

2026. On a donné en preuve de la cause non inflammatoire de la cardiomalaxie, l'existence de cette lésion dans le cadavre de ceux qui avaient été empoisonnés par l'arsenic. C'est à coup sûr là un faible argument; car il est certain que l'arsenic occasionne consécutivement à son action première et dans les tissus qu'il touche, un travail phlegmasique, et quand il vient porter son action

sur le cœur, par le véhicule du sang, il doit y produire aussi une phlogose dont le ramollissement peut être la conséquence.

Nature de la cardiomalaxie suite de septicohémie.

2027. Le ramollissement rouge du cœur qui se manifeste à la suite de l'état complexe dit fièvre typhoïde ne paraît pas tenir à l'inflammation. Il est en rapport sans doute avec la septicohémie existante, avec l'anhémie et l'hypotrophie (diminution dans la nutrition) générale, qui sont les conséquences de cette affection alors qu'elle se prolonge. Le ramollissement du cœur est absolument de la même nature que celui qui a lieu (chez les sujets atteints de septicohémie) dans les muscles du squelette, qui alors sont très-mous et très-atrophiés.

La macération peut contribuer à causer la cardiomalaxie.

2028. Par la même loi que les poumons congestionnés par en bas, que l'estomac contenant des liquides à la partie déclive, que la peau de la région sacrée, surtout chez des sujets dont les vaisseaux et les organes contiennent beaucoup de sucs, se ramollissent, ainsi le cœur dans les circonstances où il est habituellement gorgé d'un sang très-liquide, y circulant difficilement et lentement, peut aussi devenir moins consistant. C'est de cette sorte que l'on comprend les cardiomalaxies qui se manifestent à la suite : des cardiemphraxies de l'anhématosie par l'écume bronchique, etc.

Certaines anémohémies peuvent causer la cardiomalaxie.

2029. Enfin lorsque le sang est peu riche, lorsqu'il est moins nutritif et qu'il contient moins de globules rouges, il faut bien que le cœur soit moins nourri, pâlisse, perde de sa fermeté, ainsi que cela arrive pour les muscles de l'ensemble de relation. C'est ce que l'on voit survenir dans l'anhémie, dans l'hydrohémie, dans la pyohémie chronique, dans la toxicohémie suite de la résorption lente des matières carciniques ou phymiques altérées, enfin dans ces diverses circonstances organiques que les auteurs ont réunies sous le nom collectif de cachexies (n°s 1202).

Les sténosies des vaisseaux cardiaques peuvent produire des cardiomalaxies.

2030. Il est très-probable que les sténosies artérielles ou veineuses des vaisseaux propres du cœur pourraient produire des

ramollissements ; c'est au moins ce qui a lieu pour d'autres organes.

2031. Que peut-on dire de satisfaisant sur le pronostic et le traitement d'un état organo-pathologique tel que la cardiomalaxie, alors qu'il est si difficile de le reconnaître pendant la vie ? Quel traitement spécial peut-on établir sur une affection complexe qui embrasse un bon nombre de phénomènes organiques divers et qu'il est impossible de nettement spécifier avant la nécroscopie ? Il ne peut rester que des doutes dans l'esprit sur de tels sujets ; aussi voit-on que des auteurs fort graves ont été, comme nous l'avons vu, jusqu'à oublier de parler du traitement de la cardiomalaxie. Nous nous bornerons à dire : que celle qui se manifeste dans les fièvres graves ; que celle qui est consécutive à l'anhémie, à l'hydrohémie, aux stases sanguines, sont curables alors toutefois qu'elles ne sont pas parvenues à un tel degré que la désorganisation en ait été la conséquence ; que dans ces cas, la curation du ramollissement est en rapport avec celle des états organo-pathologiques qui le causent ; qu'ici c'est en général, et sauf les contre-indications isolées qui pourraient se présenter, la médication nutritive qui convient ; que les excitants peuvent aussi être parfois utiles ; que le tannin et que le fer surtout paraissent très-indiqués dans ces cas. Quant au pronostic de la cardiomalaxie, suite d'inflammation, si elle pouvait être reconnue pendant la vie, il serait très-grave. On ne voit guère de traitement convenable à lui opposer, alors que le désordre local et que l'état général sont tels, que l'on ne peut plus guère employer les antiphlogistiques, et il n'y a pas lieu de croire que les cautères, les vésicatoires à demeure aient aussi beaucoup d'utilité. Si la phlegmasie persiste encore, il faut employer le traitement de la cardite. Le ramollissement qui suivrait une artériocardiosténosie, ainsi que celui qui serait secondaire à des résorptions carciniques ou phymiques, serait incurable ; enfin, celui qui serait le résultat de toxicohémies arsenicales ou autres exigerait le même traitement que ces intoxications elles-mêmes.

CHAPITRE XIV.

HYDRETHMOCARDIE
(œdème du cœur).

HYDROPÉRICARDIE
(épanchement d'eau dans le péricarde, hydropéricarde des auteurs).

HÉMOPÉRICARDIE
(épanchement de sang dans le péricarde).

AÉRENDOCARDIE
(pénétration de l'air dans la cavité du cœur).

AÉROPÉRICARDIE
(collection d'air ou de gaz dans le péricarde, pneumopéricarde des auteurs).

2032. Nous réunissons dans un même article ces divers états organo-pathologiques, parce qu'en général ils n'offrent dans la pratique, au moins pour la plupart, qu'un intérêt médiocre, et que plusieurs d'entre eux ont été déjà traités en grande partie ; tels sont, par exemple, l'hydro et l'hémopéricardite (nos 1905, 1927). L'histoire de l'aérendocardie, monopathie sur laquelle on a fait d'utiles travaux, sera renvoyée à l'étude des phlébopathies, parce que la pénétration de l'air dans les cavités du cœur ne peut guère avoir lieu qu'à la suite de l'ouverture d'une veine. Pour ne pas laisser de lacunes dans cet ouvrage, établissons ici quelques considérations succinctes sur les autres états organo-pathologiques du cœur qui viennent d'être dénommés.

Hydrethmocardie.

2033. 1° L'*hydrethmocardie* ou œdème du cœur est une affection qui se rallie à l'histoire des hydropisies, considérées en général, et à celle des phlébopathies. Dans cet état organo-pathologique, le tissu cellulaire du cœur, infiltré de sérosité, est volumineux, mou, d'apparence gélatineuse, et plus ou moins transparent ; il s'en échappe de la sérosité par la pression. M. Bouillaud pense avec raison que des phlébopathies du cœur pourraient y donner lieu, et dit avoir vu, dans des cas pareils, un développement variqueux des veines coronaires.

2034. 2° L'*hydropéricardie* proprement dite diffère essentiellement de l'hydropéricardite, en se sens que l'épanchement n'y est en rien le résultat d'un travail phlegmasique. Du reste, les caractères physiques sont ici absolument les mêmes sous le rapport de

l'inspection et de la plessimétrie, que ceux qui ont été signalés à l'occasion de l'épanchement péricardique, suite de l'inflammation. La palpation ne ferait point trouver ici de frémissement cataire, même dans les cas où la cavité séreuse, à moitié pleine de liquide, n'empêcherait pas une partie de la surface de la membrane de frotter sur d'autres parties de celles-ci. L'auscultation ne permettrait pas non plus de trouver dans de semblables circonstances les bruits variés que produisent ces mêmes frottements. La raison en est que dans la simple hydropéricardie, les surfaces en contact sont lisses et glissent facilement les unes sur les autres. La marche de la maladie, la lenteur avec laquelle elle se manifeste, l'absence de douleur et d'autres symptômes phlegmasiques au début, et surtout la coexistence d'autres hydrorganies, telles que des hydropleuries, des hydrethmoïes (œdèmes), ou celle d'obstacles reconnus à la circulation veineuse, sont les principales circonstances qui peuvent faire distinguer la simple accumulation de sérosité dans le péricarde, des cas dans lesquels un épanchement péricardique doit être rapporté à l'état aigu, dit inflammation.

2035. Les causes et la nature de cette affection sont analogues à celles de l'hydrethmocardie et des autres collections séreuses dont nous parlerons à l'occasion des phlébopathies. Nous en dirons autant du traitement, et nous nous contenterons de dire ici que c'est en général à la cause organique : phlébosténosie, cardiomphraxie, etc., donnant lieu à l'hydropisie du péricarde, qu'il faut remédier, plutôt qu'à l'hydropéricardie considérée en particulier. J'ajouterai seulement : que l'abstinence complète des boissons, que l'usage des purgatifs qui évacuent beaucoup de la sérosité du sang en peu de temps, que l'application de vésicatoires très-larges, et que la respiration d'un air chaud et desséché, sont les principaux moyens à employer, lorsque dans l'hydropéricardie on ne peut ni reconnaître ni guérir la cause organique qui la produit. Alors on est seulement réduit à combattre l'épanchement qu'on observe.

Hémopéricardie.

2036. 3° L'*hémopéricardie* est plutôt, en général, une hydro-hémopéricardie qu'une simple accumulation de sang dans la membrane d'enveloppe du cœur. Une hémorrhagie péricardique n'a guère lieu, en effet, que dans les cas où le cœur, les gros vais-

seaux, étant ouverts par traumatie, par clasie, malaxie ou par elcosie, il en résulte la pénétration du sang dans le péricarde. On trouvera facilement dans les auteurs des observations de ce genre (voyez les articles qui ont rapport aux cardioclasies et aux cardiotraumaties). La péricardite (hémorrhagique) est assez commune, c'est-à-dire qu'il arrive souvent que le liquide déposé dans la membrane d'enveloppe du cœur enflammée est plus ou moins coloré en rouge par l'*addition d'une assez grande quantité de sang*. Celle-ci est due sans doute à la *lésion de quelques vaisseaux des surfaces phlogosées, déchirés par les mouvements violents auxquels le cœur se livre*. Du reste, ce fait n'ajoute rien à l'histoire et au traitement de l'hydropéricardite, tels qui ont été établis ailleurs (n° 1927, 1981 et suivants).

Aéropéricardie, hydraéropéricardie.

2037. L'*aéropéricardie* et l'*hydraéropéricardie* ont été étudiées par Laënnec avec quelque détail ; peut-être même a-t-il attaché trop d'importance à l'étude de ces états organo-pathologiques, qui sont fort rares, et dont l'existence a parfois été plutôt supposée que démontrée. Cet auteur s'est de beaucoup exagéré la fréquence des collections de gaz dans les cavités séreuses. Je ne crois pas que la présence des fluides élastiques soit, comme il le pensait et comme il me l'a dit plusieurs fois, fréquente dans les synoviales, le péritoine, la plèvre, le péricarde. J'ai souvent ouvert ces membranes sous l'eau ; jamais, hors les cas de pénétration par des blessures, je n'ai vu qu'il s'en échappât de bulles d'air. C'est du poumon ou de l'intestin, ou encore du dehors, que viennent presque toujours les fluides élastiques que contiennent les membranes séreuses. Je doute fort qu'ils s'y forment jamais par exhalation. On conçoit qu'ils peuvent s'y développer aussi par la putréfaction, mais cela ne doit être qu'à une époque assez avancée de celle-ci. On en trouve abondamment dans les intestins des cadavres, surtout lorsque la température est élevée, mais on en rencontre fort peu dans le péritoine de tels sujets. Des liquides accumulés pendant la vie dans les membranes séreuses pourraient, à la rigueur, en dégager ; mais cela encore est très-peu fréquent, et n'arrive guère que dans les cas où il y a en même temps abord de l'air atmosphérique. On ne voit pas, en général, se former de gaz dans l'hy-

dropéritonie, dans l'hydro et même dans la pyopleurite ; et il est non moins rare d'en trouver dans l'hydro ou dans l'hémopéricardite. Cependant quelques observations publiées sur ce sujet portent au moins à mentionner les signes qui pourraient faire reconnaître les épanchements gazeux ou ceux dans lesquels existent simultanément de l'air et des liquides dans la membrane d'enveloppe du cœur.

Biorganographie.

2038. L'inspection, dans les aéropéricardies considérables, pourrait faire distinguer la voussure observée dans l'hydropéricardie. La plessimétrie, dans le même cas, donnerait lieu à une sonoréité exagérée de la région cardiaque; la limite de cette sonoréité serait celle de l'espace occupé par le péricarde. On trouverait avec difficulté, dans de tels cas, ou même on ne pourrait parvenir à reconnaître les caractères plessimétriques de la présence du cœur. Un son très-tympanique avec élasticité parfaite au doigt, rappelant plus ou moins celui du tube digestif plein de gaz, se rencontrerait sous le sternum, s'étendrait jusque vers le cou dans une assez grande largeur, et probablement aussi par en bas vers le rebord costal. S'il y avait une collection de liquide en même temps qu'accumulation de gaz (hydraéropéricardie), on trouverait de la matité à la partie du péricarde que la position du sujet aurait rendue déclive. Il y aurait une ligne de niveau sur la limite des gaz et des liquides, et l'on trouverait sans doute sur cette ligne le bruit hydraérique.

2039. A l'auscultation et dans les cas d'aéropéricardie, la respiration ne se ferait pas entendre sur les points sonores et élastiques dont il vient d'être parlé. Il se pourrait faire : ou que les bruits du cœur fussent à peine entendus, à cause d'une couche d'air interposée; ou, si la surface péricardique était inégale, qu'il y eût des bruits analogues à ceux qu'on observe dans la péricardite. Peut-être même ces bruits seraient-ils alors très-manifestes, très-éclatants, et auraient-ils des timbres spéciaux. Ils présenteraient, comme on l'a dit, une succession rhythmique, et qui correspondrait à l'ordre des battements du cœur. Laënnec dit avoir trouvé par l'auscultation, dans l'hydraéropéricardie, un bruit de fluctuation déterminé par les battements du cœur et par les grands mouvements inspirateurs. Dans un cas très-remarquable, observé

récemment par M. le docteur Bricheteau, il existait un bruit qui ressemblait assez bien à celui que fait l'eau agitée par la roue d'un moulin, et qui dépendait évidemment de l'agitation du liquide par les mouvements du cœur. Dans ce cas, il s'agissait d'un épanchement purulent avec présence de gaz très-fétide, dernière circonstance qui pourrait faire supposer que la cavité du péricarde communiquait quelque part avec l'air atmosphérique. Presque toujours, lorsque le pus exhale une odeur infecte, il y a eu quelque action de l'air extérieur sur le liquide épanché.

Dans les cas où une très-petite quantité de gaz existerait dans le péricarde en même temps qu'une grande proportion de sérosité, la plessimétrie ne donnerait point de signes appréciables, et l'auscultation seule pourrait faire entendre quelques murmures en rapport avec les bulles d'air contenues dans le liquide.

2040. Il faudrait du reste bien faire attention à ne pas confondre avec l'aéropéricardie, accompagnée ou non de collections de liquides, une gastrectasie déterminée par la présence de fluides élastiques et de boissons. On a dit qu'il fallait un examen bien superficiel pour qu'une semblable méprise pût être commise; mais il ne faut que voir la légèreté avec laquelle beaucoup de médecins observent, pour les prévenir au moins de la possibilité de la méprise et des moyens de l'éviter. Ce diagnostic différentiel sera établi par le rapprochement que l'on pourra faire entre le tableau de l'aéro ou de l'hydropéricardie, et celui qui sera établi plus tard entre l'hydro et l'aérogastrectasie. Contentons-nous de dire ici que l'on voit, dans quelques cas, le foie ne pas s'étendre à droite jusqu'à la ligne médiane; l'intestin ou l'estomac remplis de liquides et de gaz peuvent alors soulever le diaphragme, refouler le cœur en haut et à gauche, et se trouver très-haut sous le sternum. Dans ce cas, si l'on ne limitait pas avec soin les divers organes, et si l'on ne les dessinait pas à l'extérieur, il serait possible que des gens, d'ailleurs fort instruits, fussent exposés à commettre des erreurs.

Ce que nous pourrions dire ici de la thérapeutique de l'aéropéricardie serait si peu fondé sur des faits, que nous croyons devoir nous abstenir d'en parler.

CHAPITRE XV.

CARDIOELCOSIES
(ulcérations du cœur).

2041. Les ulcérations simples du cœur sont fort rares. Plusieurs observations rapportées par les auteurs sous cette dénomination ne se rapportent qu'à des apparences variées de fausses membranes développées sur la surface du péricarde. On en cite cependant quelques-unes d'Olaus Borrichius, Tulpius, Trencavellius, Peyer, etc., qui sembleraient, dit-on, avoir eu leur siége sur la surface extérieure du cœur. C'est principalement à la face interne des cavités, notamment à droite, et plutôt sur les valvules qu'ailleurs, qu'on a rencontré les cardielcosies. Leur apparence doit varier, et les descriptions générales qu'on en a faites pourraient bien n'être pas le résultat d'une observation pratique étendue, mais bien de conceptions théoriques. Voici à peu près ce qu'on en dit : le fond en est rugueux, inégal, et présente souvent des aspérités ossiformes. Tantôt elles n'intéressent que la membrane interne du cœur, d'autres fois elles envahissent une grande partie de l'épaisseur des muscles de cet organe, et une perforation ou une déchirure peuvent en être la conséquence; tel était le cas rapporté par Bréra, où une ulcération s'étendait à presque toute l'étendue du ventricule gauche. La rupture, de plus d'un centimètre d'étendue, avait son siége en avant près de la cloison; les bords en étaient inégaux, dentelés, ramollis, et, ajoute-t-on, *suppurés.* Ailleurs l'ulcération est très-superficielle. Les elcosies peuvent occuper les valvules du cœur, les détruire en totalité ou en partie, etc.

2042. Il est de toute évidence que ces ulcérations ne peuvent donner lieu à aucun phénomène qui leur soit spécial. Les symptômes qu'elles offrent ne peuvent être autres que ceux de la cardite ou des autres conditions organiques que ces elcosies déterminent. Dans le cas, par exemple, où elles auraient détruit les valvules, il y aurait des caractères semblables à ceux de la stomacardiectasie (insuffisance des valvules); dans ceux où elles occa-

sionneraient des végétations, des brides qui rétréciraient les orifices, il y aurait des phénomènes de cardiosténosie.

2043. Les cardielcosies peuvent être les résultats de plusieurs lésions organiques : 1° du contact habituel de quelques caillots indurés, d'ossifications ou de concrétions à surfaces inégales, qui viendraient à blesser les parois ventriculaires ; 2° du dépôt et de l'accumulation successive au dessous de l'endocarde, de lithies qui viendraient à amincir et à perforer celui-ci de la même façon que l'on voit une dent ulcérer une gencive ; 3° de petits dépôts purulents qui, existant sous l'endocarde ou le péricarde, pourraient, dans certains cas, s'ouvrir en dedans ou en dehors et causer ainsi une ulcération ; 4° de phymies développées dans l'épaisseur du cœur, ou encore d'encéphaloïdies ulcérées ou ramollies. Dire que l'inflammation peut produire les elcosies cardiaques, c'est énoncer simplement que les ulcérations peuvent être précédées de rougeurs, de tuméfaction locale, etc., sans que pour cela on ait appris quelque chose sur la cause réelle qui leur donne naissance. D'autres ont été plus prudents en disant que le travail auquel les elcosies sont dues est souvent tout à fait inconnu.

2044. Nous n'avons rien à dire de positif sur la thérapeutique des cardielcosies, car nous ne connaissons point de signes qui pendant la vie puissent les faire reconnaître.

CHAPITRE XVI.

CARDIOLITHIES ET CARDIOSTÉIES
(incrustations et ossifications du cœur).

2045. Nous insisterons davantage sur ces monopathies que sur les précédentes, parce qu'elles sont fréquentes, parce qu'elles jouent un rôle important dans la production d'une foule d'autres états pathologiques, parce qu'elles ont donné lieu à des discussions importantes, et surtout parce que le traitement des cardiopathies peut être infiniment modifié par les opinions qu'on se forme de semblables lésions et par la croyance où l'on peut être de leur existence.

Notions historiques.

2046. Les anciens ont fréquemment observé des ossifications

ou des concrétions dans le cœur, et les ont considérées comme de véritables transformations (Colombus, Albertini, Haller, Morgagni, Filling, etc.). Portal cite plusieurs faits de ce genre dans son *Anatomie médicale;* Corvisart a étudié les lithies et les ostéies cardiaques avec plus de soin, et a observé un cas de cartilaginisation des fibres charnues de la pointe du cœur. Dans une observation remarquable de M. Renauldin, il y avait des concrétions d'apparence sablonneuse et stalactiforme dans la substance musculaire du cœur, ou au moins entre les fibres charnues. Laënnec et M. Andral ont recherché si, dans les cas cités par les auteurs et dans ceux qu'ils ont eu l'occasion d'observer eux-mêmes, il y avait eu plutôt dépôt de substance crétacée (lithie) que véritable transformation osseuse (ostéie); enfin MM. Rayer, Bouillaud et Legroux d'une part, Laënnec et M. Rostan de l'autre, ont discuté avec sagacité la question suivante : les ossifications ou les concrétions observées dans le cœur ou dans les vaisseaux sont-elles ou ne sont-elles pas le résultat d'un travail inflammatoire?

Nécrorganographie.

2047. On trouve assez fréquemment dans le cœur, et particulièrement chez les vieillards, des productions d'apparence lithique ou ostéique.

D'abord on en rencontre dans des cœurs ou dans des artères qui ne présentent aucune dysmorphie (altération de forme) ou aucune autre anomotrophie (altération de nutrition). Ailleurs, au contraire, il y a des changements manifestes dans la configuration et dans la structure des parties de l'organe où les lithies et les ostéies se sont manifestées. Cette distinction, comme nous le verrons plus bas, est importante relativement à la pathogénie de ces lésions organiques.

2048. Tantôt c'est dans le tissu cellulaire qui entre dans la composition du cœur et de ses anneaux valvulaires, principalement à gauche, que l'on voit se former ces concrétions ou ces ossifications; tantôt elles forment des granulations juxtaposées, constituant des masses inégales, rugueuses, soulevant plus ou moins l'endocarde au-dessus duquel elles existent, et venant faire saillie sur la surface en contact avec le sang qui circule; ces masses sont parfois très-petites, tantôt aussi volumineuses qu'un grain de chènevis ou de

raisin; on en voit de disposées en plaques, à surface chagrinée, et à circonférence très-irrégulièrement découpée. C'est de cette sorte qu'elles existent le plus ordinairement dans les artères, où elles forment tantôt de petits îlots séparés entre eux par de grandes surfaces saines, et tantôt au contraire des masses en quelque sorte confluentes. On voit souvent, sur certains points de leur surface, des saillies qui soulèvent l'endoartère (membrane interne des artères). Ces productions crétacées semblent se former dans le tissu cellulaire qui recouvre le tissu fibreux, ou encore entre les fibres charnues du cœur, ce qui est beaucoup plus rare, et où elles affectent parfois une disposition stalactiforme. Si on examine avec soin les corps dont il s'agit, on voit qu'ils ressemblent à des concrétions calcaires, et qu'ils n'offrent pas de trame organisée; si on les traite par l'acide nitrique affaibli, on n'y voit plus cette trame organique qui fait le caractère des véritables os.

2049. D'autres indurations ont principalement leur siége dans le tissu fibreux ou musculaire du cœur. Elles affectent d'ordinaire l'anneau fibreux qui entoure les valvules et leur sert en quelque sorte de point d'insertion. C'est encore à gauche qu'on les observe le plus souvent. D'après quelques observations précédemment citées, et aussi d'après quelques autres, on voit les fibres musculaires elles-mêmes sembler se convertir en un tissu d'apparence vraiment cartilagineuse (Corvisart) ou osseuse. Bien entendu qu'une semblable lésion ne serait jamais que partielle et limitée; car l'ossification ne pourrait être portée à une très-grande étendue des fibres charnues du cœur sans que la circulation devienne tout à fait impossible. Dans un cas cité dans les *Archives* (septembre 1825), une ossification large de deux pouces, située au-devant de l'oreillette droite, représentait assez bien l'apparence du cartilage cricoïde. Je ne sais si l'on a tenté de traiter de telles productions, qui affectent du reste des formes très-variées, par l'acide nitrique affaibli, pour savoir si elles ne présentent pas un caractère d'organisation; mais il est certain qu'elles ont beaucoup d'analogie avec les os véritables, et que l'on ne voit pas pourquoi il ne se formerait pas ici de tissu osseux tout aussi bien que dans certaines parties primitivement fibreuses, ou dans les fibres musculaires qui entourent un os fracturé.

2050. Du reste il ne faut pas penser que les lithies et les os-

téies précédentes soient toujours isolées les unes des autres. Le plus ordinairement, il est vrai, on ne trouve que des concrétions, des incrustations partielles, siégeant au-dessous de l'endocarde; mais parfois aussi on voit, entre les fibres charnues ossifiées, des granulations lithiques plus ou moins nombreuses; du moins c'est ce qui résulte de quelques observations citées par les auteurs.

2051. D'autres fois les lithies ou les ostéies occupent des tissus qui, développés accidentellement, ont altéré la forme primitive ou la nutrition des parties. C'est ainsi qu'on en rencontre dans les végétations qui se manifestent à la surface des valvules, ou dans les fausses membranes développées à la surface du péricarde, ou bien encore dans les ulcérations qui se déclarent sur les surfaces du cœur.

2052. Partout où elles se forment, les lithies et les ostéies contiennent des proportions plus ou moins considérables de phosphate ou de carbonate de chaux.

2053. Les tissus qui entourent les diverses concrétions dont il vient d'être parlé conservent parfois leur apparence, leur coloration ordinaire; mais dans d'autres cas, à l'entour des lithies on voit des surfaces rouges, des points ramollis et même des ulcérations superficielles.

Biorganographie et symptomatologie.

2054. Les caractères de diagnostic anatomique en rapport avec la présence des lithies ou des ostéies dans le cœur ne sont autres que ceux qui appartiennent aux altérations de forme que ces productions déterminent. Suivant que ces états anatomiques ont pour conséquence le rétrécissement des orifices ou leur dilatation, il y aura des phénomènes physiques ou fonctionnels dépendants de la cardiosclérosie ou de la cardiectasie qui existera. Suivant encore que les valvules indurées auront ou non perdu leur mobilité, suivant qu'elles seront tenues abaissées ou relevées contre les parois des orifices ou du cœur, il y aura des symptômes correspondants à la gêne que le cours du sang aura à éprouver. (Voyez l'histoire des cardiectasies et des cardiosclérosies, nos 1682, 1613); mais, encore une fois, il n'y aura pas ici de phénomène direct et bien positif du caractère osseux ou lithique de la lésion qui produira la dilatation ou le rétrécissement.

2055. Les principales circonstances qui pourront porter à ad-

mettre leur existence comme probable seront : 1° l'intensité et la dureté du frémissement cataire et des bruits de râpe observés dans les cas de rétrécissements; 2° *la présence dans les artères des membres où la palpation du vaisseau est facile, de concrétions lithiques;* 3° l'âge avancé des sujets chez lesquels les phénomènes de cardiosténosie ont lieu; 4° l'existence d'arthrolithies, chez les goutteux, ou de gravelle, contenant des sels calcaires, chez ceux qui présenteraient les symptômes de rétrécissement des orifices du cœur.

2056. Encore une fois ces renseignements n'ont qu'une valeur diagnostique médiocre : car l'intensité des bruits et du frémissement cataire peut dépendre de simples végétations; car il se peut faire que les concrétions artérielles existent seules et que le cœur soit affecté de toute autre façon; car bien des vieillards atteints de gêne dans la circulation n'ont cependant pas de lithies ou d'ostéies cardiaques ; car on voit ces dernières affections avoir lieu chez des enfants ou chez des adultes; car, enfin, il est fort rare de trouver chez des goutteux ou des graveleux les symptômes de cardiolithies. Toutefois la réunion de plusieurs des caractères diagnostiques précédents existant sur un individu portant une cardiosténosie, donnerait une très-grande probabilité à l'existence des incrustations ou des ossifications du cœur. Il y a lieu de penser que dans les cas rares rapportés par les auteurs où une grande partie de la surface antérieure des ventricules offrirait une dureté et une texture ossiforme, il est probable, dis-je, que la plessimétrie trouverait un son ostéique sur les points correspondants à une telle lésion et éclairerait ainsi le diagnostic.

Étiologie et pathogénie.

2057. Les lithies et les ostéies cardiaques se rencontrent très-ordinairement, et beaucoup plus fréquemment qu'ailleurs, chez les gens avancés en âge. La plupart des septuagénaires de la Salpêtrière en offrent des exemples. M. Rostan a insisté même avec beaucoup de raison et beaucoup d'utilité pratique sur l'influence que pouvait avoir sur le développement des cardiopathies les incrustations qui, chez les vieillards, se manifestent dans les artères et dans le pourtour des orifices du cœur. Il ne faudrait pas croire cependant qu'on ne rencontre pas fréquemment des cardiostéies chez de jeunes sujets. M. Andral cite plusieurs observations de ce

genre dans sa *Clinique médicale*. Deux des valvules aortiques étaient ossifiées à leur base chez un sujet de dix-huit ans, une ossification faisait une saillie considérable sur la valvule mitrale. M. Bouillaud rapporte plusieurs faits de cardiostéies chez des individus plus ou moins jeunes, et il me serait facile d'ajouter plusieurs observations à celles de ces médecins.

Les cardiolithies, les cardiostésies sont-elles les effets d'une inflammation?

2058. Des auteurs graves ont admis que l'inflammation présidait à la formation des lithies ou des ostéies artérielles ou cardiaques, et ils ont fait valoir des raisons plus ou moins plausibles à l'appui de leur manière de voir.

Arguments en faveur de cette opinion.

2059. D'abord ayant remarqué que dans les phénomènes de l'ostéogénie nomale on voit souvent se manifester, dans les parties où les ossifications doivent se former, une rougeur plus ou moins vive (1), et que le dépôt de sels calcaires est consécutif à cette rougeur, ils ont pensé que l'état de circulation dont il vient d'être parlé est comparable à ce qu'ils ont considéré comme l'inflammation. Ils ont déduit de là, au moins comme probabilité, que l'ossification anomale était aussi le résultat d'un travail phlegmasique. (Rayer, Bouillaud, Legroux.)

2060. D'un autre côté, considérant qu'autour des os récemment fracturés il se manifeste, ainsi que l'ont constaté Duhamel du Monceau, Troja, Léveillé, et particulièrement Dupuytren, des altérations de nutrition telles, que les tissus deviennent rouges, tuméfiés, sont le siége d'exsudation plastique et finissent par s'ossifier; ayant vu que cela a lieu pour le périoste, le tissu cellulaire, la fibre aponévrotique et musculaire, ils ont encore assimilé ce travail à la phlogose, et ont été portés à la même induction que dans les cas précédents.

2061. Voyant encore que des tissus frappés de phlegmasie, ou qui pendant longtemps avaient été atteints de ce qu'ils regardaient comme des inflammations chroniques, présentaient après un temps plus ou moins long des ossifications; que cela était vrai de la pé-

(1) Voyez mon article sur l'ostéogénie, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, en 60 volumes. Cet article est une compilation assez complète de ce que l'on sait sur la manière dont l'ossification nomale a lieu.

riostéite, des myosites, et même de certaines ethmoïtes, ils ont cru encore, par analogie, qu'il pouvait en arriver autant pour les cardiostéies.

2062. Bien plus, on a trouvé dans la marche des cardiopathies des preuves à l'appui de cette opinion. C'est ainsi qu'on a vu certains individus, qui jusqu'alors n'avaient pas présenté de symptômes du côté du cœur, éprouver des phénomènes de maladies aiguës de cet organe survenus rapidement, et que depuis ce temps ces phénomènes persévérant, il est arrivé, après un certain temps, que des ostéies ou des lithies se sont manifestées dans le cœur.

2063. A l'appui encore des mêmes idées, ils ont fait voir des rougeurs, des ulcérations, des ramollissements existants autour des points ossifiés; ils ont démontré que des ostéies avaient lieu dans des produits anomaux qui, suivant eux, étaient aussi consécutifs à l'inflammation.

2664. Appelant encore à leur aide des tableaux statistiques, ils ont cherché à faire voir que le plus grand nombre des sujets atteints de cardiostéies avaient été atteints, dans des temps antérieurs, des symptômes de maladies aiguës du cœur.

Arguments contraires à la manière de voir précédente.

2065. D'autres médecins ont trouvé que la plupart des raisons précédentes n'étaient en rien concluantes en faveur de la nature phlegmasique des ossifications cardiaques.

2066. En réponse aux idées exprimées dans le paragraphe 2059, ils pensent que le travail circulatoire qui précède l'ostéogénie nomale n'est point une inflammation, ne peut être considéré comme telle, si ce n'est par un abus de mots, et qu'en conséquence l'exemple dont il s'agit ne pouvait en rien être comparé à la phlogose proprement dite. Tout travail de nutrition (et celui de l'ostéogénie lui-même) exige une activité exagérée de circulation; mais ce n'est pas là une raison pour qu'il faille admettre alors un phénomène phlegmasique.

2067. Des raisonnements semblables ont été opposés aux preuves alléguées au n° 2060; certes le développement de vaisseaux qui a lieu à la suite d'une fracture et qui, y existant sans douleur et parfois sans aucun trouble fonctionnel, a pour unique résultat l'ossification de la partie qui en est le siége, n'est en rien comparable à la véritable phlogose.

2068. Quant aux idées émises au n° 2061, ils ont répondu que l'ossification survenue dans certains tissus qui ont été phlegmasiés, ne s'y manifeste pas au moment même où l'inflammation existe, mais longtemps après que les symptômes aigus se sont dissipés ; que le tissu morbide a été d'abord altéré dans sa nutrition, et que c'est ultérieurement que l'ossification se développe. Cette réflexion leur paraît applicable à ce qu'on a pu dire de la marche des cardiopathies terminées par ostéies ; ils pensent que c'est seulement très à la longue que l'ossification morbide a lieu dans des parties qui jadis avaient été enflammées.

2069. La présence de produits inflammatoires autour des productions ostéiques n'indique pas si la phlegmasie est primitive ou si elle est secondaire aux ossifications. N'est-il pas évident en effet qu'il suffira de la présence d'une incrustation ou d'une production osseuse, inégale et anguleuse, pour que les tissus qui les circonscrivent, ou encore qui sont en contact avec elles, deviennent rouges, se ramollissent, s'ulcèrent, en un mot présentent les caractères anatomiques des organes frappés de phlegmasie ? Ceci aura lieu surtout lorsque les surfaces qui sont le siége de ces lithies exécuteront, comme cela a lieu pour le cœur, des frottements brusques et répétés.

2070. Les tableaux statistiques n'ont en rien avancé l'étude de la question, car les faits qu'on a recueillis à l'appui de l'idée que l'inflammation est la cause ou l'agent formateur des ostéies, manquent d'une foule de détails relatifs à la marche de la maladie ; ils manquent surtout de l'examen minutieux des symptômes, lorsqu'à la suite des premiers phénomènes aigus, des accidents en rapport avec les ossifications morbides se sont développés. D'ailleurs d'autres tableaux numériques bien autrement nombreux pourraient prouver que dans la très-grande majorité des cas, les cardiolithies ou ostéies sont les résultats des changements que l'âge apporte dans la nutrition des os. Il faut maintenant traiter cette dernière question avant de nous résumer sur le rôle que joue l'inflammation dans la production des concrétions ou des ossifications du cœur.

2071. Ainsi que nous l'avons vu, la très-grande majorité des septuagénaires présente, dans le cœur ou dans les artères, des lithies ou des ostéies. Chez eux aussi on voit les cartilages du larynx, des côtes, ou même des portions de tendons, de tissu fibreux, devenir le

siége de noyaux osseux. Ici les phénomènes marchent comme dans l'ostéogénie nomale ; il semble que ce soit alors une suite du travail nutritif des premiers âges de la vie. Ceci a lieu chez les animaux comme chez l'homme, et l'on voit même les oiseaux de basse-cour, parvenus à un âge avancé, présenter au lieu de tendons dans les membres inférieurs, des os véritables et parfaitement organisés ; or, pourrait-on penser que ce fût l'inflammation telle que le pathologiste la comprend, qui fût la cause de telles modifications de nutrition ? N'est-il pas évident que cela tient à un changement lent et gradué dans la structure des organes ; changement résultant des progrès de l'âge, et qui a disposé les tissus de telle sorte, qu'ils ont été disposés à recevoir, dans leur trame organique, du phosphate de chaux ? N'est-il pas encore très-probable que les os, comme l'observation le démontre, se ramollissant et contenant moins de sels calcaires (Ribes), ceux-ci restent en plus grande quantité dans le sang, qui doit dès lors en déposer dans d'autres organes ou dans des cavités celluleuses, ou autres ? N'est-ce pas là une manière de considérer les faits bien plus rationnelle et bien autrement satisfaisante que celle qui ferait admettre qu'un x algébrique, une entité inflammatoire, serait la cause des ostéies ou des lithies dans les parties où on les observe ?

2072. Et d'ailleurs les preuves directes de l'existence d'un travail inflammatoire préalable manquent ici complétement, et elles manquent tout aussi bien s'il s'agit d'étudier les causes des ossifications ou des incrustations dans le cœur ou les artères. Chez la plupart de ces vieillards dont il a été question, il ne s'est jamais déclaré de symptômes appréciables d'artérite, et cependant ils portent des artériostéies ou lithies extrêmement nombreuses. Ce sont souvent des individus très-robustes, et chez lesquels on ne trouve point dans les commémoratifs la moindre altération de santé en rapport avec les artérites dont il s'agit. Parfois les cardiostéies ou lithies qu'ils présentent n'ont donné lieu jusqu'à la mort à aucun symptôme fonctionnel, et lorsqu'il en a existé, souvent ils ont marché d'une manière si lente, l'invasion en a été si peu marquée, qu'en vérité il est impossible d'y trouver quelque indice d'une maladie aiguë.

2073. La conclusion de tout ceci est rigoureuse : dans la très-grande majorité des faits où il s'agit d'ostéies ou de lithies déve-

oppées dans le cœur ou les artères, dans les cas où le tissu de ces parties n'est pas le siége d'autres altérations dans la forme ou la nutrition, il est à peu près impossible de considérer ces états organo-pathologiques comme les résultats d'un travail inflammatoire.

D'ailleurs c'est encore une fois par un abus de mots qu'on ne l'entend pas ici ; c'est pour ne pas limiter le cercle de la phlogose, c'est pour l'étendre à toutes les lésions dans lesquelles il y a des altérations de texture, qu'on est arrivé à la théorie de la nature phlegmasique des ostéies ou des lithies. On ne peut admettre sérieusement que les incrustations cardiaques et artérielles soient les conséquences d'un état franchement inflammatoire caractérisé par la rougeur, la tumeur, la douleur, la chaleur et les altérations de sécrétion.

Conclusion de la discussion précédente.

2074. Mais d'un autre côté on ne peut nier qu'un travail phlegmasique antérieur ayant occasionné des altérations de nutrition ou des dépôts de produits anomaux organisables ne puisse influer sur les ossifications morbides ; il doit être une condition favorable pour le développement, dans les tissus malades ou dans les produits sécrétés et ultérieurement organisés, de lithies ou d'ostéies. De nombreux faits sont là pour prouver que des surfaces irritées, ulcérées, déformées, etc., sont parfois encroûtées de phosphate et de carbonate de chaux, et prennent ainsi l'apparence lithique ou ostéique. C'est ainsi que l'on a vu l'oreille d'un lapin longtemps modifiée par la présence d'un corps étranger devenir osseuse, et que cette ossification provoquée a présenté les caractères de l'ossification morbide. Ainsi l'ensemble des phénomènes dit inflammation peut bien favoriser l'ostéogénie anomale ; des produits de phlogose peuvent bien s'encroûter de sels calcaires, ou les recevoir dans leur trame intime ; mais, encore une fois, ce n'est pas une raison pour que les productions ostéiques ou lithiques, que l'on observe si souvent, soient les conséquences d'un travail phlegmasique.

2075. Les ossifications que l'on trouve assez fréquemment encore dans le cœur de jeunes sujets ne tiennent probablement pas à la même cause organique que celles qui existent chez les vieillards. Il y a bien des doutes et bien des incertitudes sur ce

point important d'anatomie pathologique. Si la prédominance dans le sang ou l'économie des sels calcaires n'est pas la cause directe de ces lithies ou de ces ostéies, ce n'est pas une raison pour qu'il faille admettre que l'inflammation les produit. En effet, il faudrait encore une fois bien spécifier ce qu'on entend par inflammation, et d'un autre côté déterminer d'une manière positive et par des observations répétées, si la phlogose a donné lieu directement à ces productions anomales, et c'est ce qu'on n'a pas fait, au moins pour la très-grande majorité des cas.

2076. Mais il est surtout un point de vue sur lequel le praticien doit insister; c'est que dans le cas même où l'on admettrait qu'une phlegmasie ait présidé à la première formation des cardiolithies ou ostéies, ce ne serait en rien une raison pour qu'elle subsiste encore, alors que les ossifications ou les incrustations sont développées et donnent lieu à une série de symptômes en rapport avec leur présence. A coup sûr, dans la très-grande majorité des cas, il n'existe point ici de travail inflammatoire qui mérite de la part du thérapeutiste une attention sérieuse; et quand même ce travail aurait lieu (il faut le dire parce que cela est vrai), il y aurait plutôt lieu de croire qu'il serait entretenu par l'ostéie ou la lithie agissant à la manière d'un corps étranger, ou de l'épine de Van Helmont, que l'on ne pourrait le considérer comme la cause des accidents observés. Le but d'une médication raisonnable ne serait pas ici de combattre la phlegmasie, mais d'enlever la cause organique qui la produit, c'est-à-dire la lithie ou l'ostéie. Malheureusement ce but est presque toujours, si ce n'est toujours, impossible à atteindre.

Les cardiolithies peuvent-elles être produites par la goutte?

2077. On a admis, plutôt d'après des spéculations et des observations fort incomplètes que sur des faits rigoureusement observés, que les lithies et les ostéies du cœur ou des artères étaient les conséquences d'une cause dite goutteuse. En effet, c'est sur des gens avancés en âge que l'on voit ordinairement se manifester des attaques de goutte, des déformations articulaires, comme aussi se déclarer des ossifications ou des incrustations cardiaques ou artérielles. Mais il y a tant de choses à faire, tant de recherches à établir sur la maladie dite goutte, qu'en vérité ce n'est presque

ien dire que d'avancer cette proposition. La goutte, comme nous e verrons ailleurs, *n'est pas une unité morbide, c'est encore là une érie agglomérée de phénomènes très-disparates.* Si l'on veut consi- érer comme telle la maladie des jointures désignée sous ce nom, coup sûr ce n'est pas elle qui cause les ossifications du cœur. Si on veut admettre comme goutte une *hémagrie* (disposition gout- euse du sang) dans laquelle il se trouverait dans ce liquide plus e sels calcaires que dans l'état nomal, la chose est possible, mais on prouvée, et c'est encore là une série de recherches qu'il con- iendra de faire s'il arrive jamais que cette disposition du sang oit bien démontrée et bien particularisée. Dans l'état actuel de la cience, la nature goutteuse des concrétions ou des ossifications u cœur n'est rien moins que prouvée.

Pronostic.

2078. Le pronostic des cardiolithies ou ostéies varie suivant lusieurs circonstances qu'il est bon de rappeler ; 1° d'après leur tendue, leur forme, l'obstacle qu'elles opposent par leur siége et ur masse à l'accomplissement régulier des fonctions du cœur ; 'est en général le degré auquel la sténosie est portée par suite es cardiostéies qui influe principalement sur le pronostic) ; 2° d'a- rès leur état stationnaire ou leur accroissement successif ; 3° d'a- rès les synorganopathies coexistantes, et celles-ci peuvent être utes les autres cardiopathies ou les organopathies les plus variées.

Thérapeutique.

2079. Le traitement des cardiolithies ou ostéies peut être en- sagé sous deux points de vue différents : dans l'un, on cherche s moyens de s'opposer aux effets mécaniques des productions iomales dont il s'agit, et tout ce qui a été dit relativement ıx sténosies, aux ectasies, aux hypertrophies, aux emphraxies ı cœur, trouvant ici son application, nous nous donnerons garde revenir sur ce qui en a été établi ailleurs (n°s 1667, 1738, 00, 1867). Dans l'autre, on veut remédier à la cause qui déter- ine les concrétions ou les ossifications cardiaques ; on cherche en prévenir le développement, soit qu'on veuille les détruire ors qu'elles sont formées, soit enfin qu'on tente d'empêcher leur croissement ultérieur.

2080. Or, cette partie si importante de la thérapeutique des

cardiostéies est entièrement basée sur la connaissance de leur cause, et malheureusement, comme nous l'avons vu, on est très-loin d'être d'accord sur la nature intime de cette cause. Établissons seulement ici quelques réflexions sur les bases rationnelles du traitement des cardiostéies.

2081. Puisque l'état inflammatoire aigu du cœur, puisque l'hémite donnent lieu à des produits anomaux, qui plus tard sont susceptibles de passer à l'état osseux, point de doute qu'il faille combattre avec énergie cet état aigu, et que le vrai moyen de prévenir dans certains cas les cardiostéies est de combattre avec énergie les affections dont il vient d'être parlé (voyez le traitement de la cardite, n° 1981); mais à côté de ce précepte, il faut mettre celui-ci : les cardiostéies anciennes, celles qui ne sont pas actuellement accompagnées d'un état phlegmasique évident, ne pouvant être considérées comme des phlegmasies, ne doivent en rien être traitées comme telles, et ce serait une très-grande faute de le faire. On peut même dire que les inflammations consécutives à la présence de ces productions anomales ne se dissiperaient point sous l'influence des pertes de sang, parce que la cause organique (l'ostéie ou la lithie) persistant, l'effet (la phlegmasie) continuerait aussi d'avoir lieu, quelque chose que l'on fasse. A coup sûr ce serait une absurdité que de regarder les incrustations ou les ossifications du cœur comme pouvant guérir sous l'influence des évacuations sanguines. On peut en dire autant des cautères, des moxas, des sétons, des vésicatoires, et de plusieurs autres moyens plus ou moins douloureux avec lesquels on torture les malades dans de semblables cas, et qui ne peuvent en aucune façon remédier aux cardiostéies ou aux lithies.

Moyens chimiques dirigés contre les lithies et les ostéies cardiaques.

2082. Les lithies ou les ostéies qui se manifestent dans le cœur ou les artères des vieillards, et qui semblent être dues à un état particulier du sang dans lequel il y aurait surabondance du phosphate et du carbonate de chaux, paraissent en théorie devoir être prévenues par un régime tel que les aliments ne contiendraient point de ces sels, et aussi par des moyens capables de dissoudre ces mêmes sels. Malheureusement il est à peu près impossible de priver les aliments de ces substances qui entrent si fréquemment dans

eur composition, et la chimie indiquerait difficilement un réactif nnocent pour l'économie, qui puisse avoir une action très-énergique sur les sels calcaires. Toutefois, il me semble que la limonade hydrochlorique, longtemps continuée, devait avoir ici quelque efficacité; non pas que nous pensions qu'il soit présumable que l'acide dont nous parlons puisse avoir une action directe sur es éléments chimiques contenus dans les ostéies ou les lithies du cœur. Avant d'y parvenir en quantité minime, il serait neutralisé par les substances contenues dans le tube digestif, par le sang, etc.; mais au moins pourrait-il, en dissolvant les sels calcaires des aliments, prévenir la formation ou l'augmentation des concrétions ostéiformes du cœur ou des gros vaisseaux. Ce moyen paraîtrait indiqué plutôt pour combattre l'état des liquides où il y a prédominance de phosphate de chaux dans les vaisseaux, que pour remédier directement aux ossifications ou aux incrustations. L'action connue de l'acide hydrochlorique affaibli sur les os nous a conduit à cette application, qui est pour nous entièrement fondée sur des analogies, et qui ne repose sur aucun fait pratique; mais comme dans les ostéies et les lithies on ne connaît aucun moyen rationnel sanctionné par l'expérience, ce point de vue doit être pris en considération sérieuse. Peut-être que si l'on pouvait remédier à l'état général du sang qui vient d'être signalé, l'absorption pourrait s'emparer peu à peu des éléments calcaires qui entrent dans la composition des tissus anomaux qui font le sujet de cet article.

2083. Ici, du reste, comme dans tant d'autres cas, les boissons aqueuses à dose répétée, l'introduction de l'eau dans le sang par diverses voies, auraient de l'avantage pour combattre l'anomohémie supposée, et pour prévenir une accumulation nouvelle de sels calcaires dans les tissus; on ne voit pas quel inconvénient il y aurait à acidifier légèrement cette eau avec l'acide hydrochlorique.

2084. Mais avant de faire sur des malades des tentatives de ce genre, il faut se rappeler que le diagnostic des lithies et des ostéies du cœur doit être bien établi, et nous avons vu que la science laisse encore beaucoup à désirer sous ce rapport. C'est dans un hôpital de vieillards, tel que Bicêtre ou la Salpêtrière, que de semblables recherches doivent être faites, et nous les recommandons à ceux de nos confrères qui sont attachés à ces établissements ou à d'autres semblables.

2085. Des considérations du même genre sont probablement applicables aux lithies ou aux ostéies du cœur que l'on serait tenté de rapporter à l'état général dit goutte ; il faudrait cependant ici insister surtout sur un régime sévère, sur des préparations alcalines, sur des boissons aqueuses abondantes, sur la privation des liqueurs alcooliques, etc.

CHAPITRE XVII.

CARDIETHMOLIPOSIE (1)

(dépôt de graisse dans le tissu cellulaire du cœur).

CARDIOMYOLIPOSIE

(transformation des fibres musculaires du cœur en graisse).

2086. Voici encore une de ces lésions qui sont plutôt constatées sur le cadavre que soupçonnées pendant la vie, et dont le traitement ne peut en conséquence être suffisamment établi. Nous ne dirons de cette monopathie que ce qu'il y a d'indispensable à savoir pour se faire une juste idée d'un tel état du cœur.

2087. La cardiethmoliposie consiste dans l'accumulation de la graisse dans le tissu cellulaire qui entre dans la composition du cœur. C'est à la base de l'organe, principalement autour des gros vaisseaux, des artères et des veines pulmonaires, que des produits sébacés d'une couleur jaune ou jaune doré se déposent. On en trouve même parfois entre les fibres charnues. C'est vraiment par abus de mots qu'on a rapporté à une lésion du cœur la collection de graisse dans le médiastin et dans les parties qui l'avoisinent. Les proportions des corps gras ainsi déposés dans le tissu cellulaire cardiaque sont parfois très-considérables, et à tel point qu'il en résulte une atrophie véritable des fibres musculaires. Parfois on a de la peine à trouver celles-ci au milieu des masses adipeuses, où cependant la dissection peut en démontrer l'existence. C'est surtout (suivant Laënnec) à la pointe des ventricules et à la partie postérieure du droit que l'amincissement des fibres et des parois est marqué. Du reste, il faut le dire, les caractères anatomiques qui viennent d'être énumérés appartiennent à un

(1) De λιπος, graisse.

double état anatomique : la liposie et l'atrophie. La cardiethmoliposie simple n'est autre chose que le simple dépôt de graisse tel qu'on le voit le plus ordinairement chez les gens obèses, et dont le tissu adipeux est très-développé. Il est fort rare que la cardiethmoliposie ait lieu sur des individus maigres et dont l'abdomen n'est pas surchargé de graisse.

2088. La cardiomyoliposie (véritable dégénérescence du cœur en graisse) est infiniment plus rare, et son étude est beaucoup plus curieuse. On a nié qu'elle fût possible ; mais des observations bien constatées ont démontré son existence ; elle est de la même nature que cette transformation des muscles en graisse décrite avec soin par Haller et par Vicq d'Azir, transformation dont un exemple remarquable, que j'ai eu l'occasion de voir, a été présenté il y a plus de douze ans à l'Académie royale de médecine (par M. Rullier, si je ne me trompe); les fibres musculaires elles-mêmes étaient jaunâtres et tellement imprégnées de graisse, qu'elles paraissaient entièrement semblables à du tissu cellulaire, et que pressées entre deux feuilles de papier, elles le pénétraient d'un enduit gras. Un très-grand nombre de muscles présentaient cette apparence. Le scalpel qui les divisait était couvert d'une couche de corps adipeux. Or, une dégénérescence semblable du cœur a été vue par Laënnec, qui compare à la couleur d'une feuille morte la teinte que les fibres musculaires présentent alors. Cette teinte est assez analogue à celle du ramollissement jaunâtre. Laënnec affirme aussi que la substance charnue transformée se continue avec la graisse qui existe à la pointe du cœur par des dégradations insensibles ; il dit que la dégénérescence semble s'étendre et se propager de dehors en dedans, de sorte que les couches les plus internes sont saines, tandis que les plus intérieures sont transformées. Cet auteur et M. Andral n'ont rencontré cette altération que dans une portion assez circonscrite du cœur, et seulement vers la pointe. Dans une observation de M. B. N. Smith, citée dans le *Compendium*, le scalpel était graissé par le tissu du cœur, et des globules d'huile flottaient à la surface du sang qui s'était échappé par l'ouverture des vaisseaux divisés.

2089. La biorganographie et la symptomatologie des cardioliposies sont tout à fait inconnues. La seule condition qui pourrait être reconnue pendant la vie, serait l'augmentation survenue dans

le volume du cœur par suite de l'accumulation de la graisse (voyez *Hypercardiotrophie*), et la seule circonstance qui pourrait faire supposer qu'il s'agit d'une semblable affection serait une extrême obésité survenue à un âge avancé; la faiblesse des battements du cœur observés par la palpation et par l'auscultation, la débilité des pulsations artérielles, seraient encore des raisons de *supposer* l'existence d'un tel état organo-pathologique. Les anciens, et Corvisart lui-même, pensaient qu'une mort subite pouvait être la conséquence de la cardiomyoliposie. M. Bouillaud cite un cas où cette terminaison funeste eut lieu chez un vieux prêtre dont le cœur était prodigieusement gras, et où il existait une perforation de l'oreillette droite. Morgagni rapporte un fait du même genre. Du reste, les symptômes généraux des cardiliposies ne diffèrent en rien de ceux de plusieurs autres cardiopathies.

Étiologie et pathogénie.

2090. Rien n'a été jusqu'à présent plus obscur que la cause anatomique qui fait que la graisse s'accumule en plus grande quantité que d'ordinaire dans les tissus en général, et en particulier dans le cœur. Dire qu'il s'agit ici d'un trouble de nutrition spécial, c'est énoncer un fait sans en donner la moindre indication. La cause directe de ce trouble est ce qu'il faut chercher et ce qu'on cherchera sans doute longtemps encore sans le trouver. Toutefois les expériences qui ont été faites depuis plusieurs années, et notamment celles qui ont été lues à l'Institut par M. Magendie dans le remarquable rapport sur la gélatine, mettent sur la voie pour éclairer l'histoire de la polyliposie. On sait maintenant, en effet, qu'une abondante nourriture avec des corps gras ou huileux, tels que du beurre, de l'huile, etc., est suivie du dépôt, dans les organes des animaux, d'une très-grande quantité de graisse. D'un autre côté, on sait aussi, d'après les travaux du physiologiste qui vient d'être cité, que le chyle provenu des aliments gras est différent de celui auquel les substances fibrineuses ou autres donnent naissance. Il est donc très-probable qu'une alimentation en grande partie composée de substances adipeuses pourrait être une cause active de polyliposie. Ceci aurait surtout lieu pour les cas où le dépôt de graisse se ferait à la fois dans un grand nombre d'organes, et nous avons vu qu'en général cela a lieu presque toujours

alors qu'il existe une véritable cardioliposie. Il faudrait que cette vue théorique et déduite de l'analogie eût une valeur réelle, qu'elle fût confirmée par des faits cliniques dans lesquels des hommes qui auraient pris comme aliment beaucoup de graisse, auraient ensuite été atteints de liposie générale ou partielle. Ce qu'il y a de très-sûr au moins, c'est que l'on voit beaucoup de personnes grasses manger beaucoup d'huile, de beurre, ou d'autres substances adipeuses, et avoir pour cette nourriture un goût prononcé. Est-ce ici parce que leur organisation primitive les porte à devenir gras qu'ils ont ce goût, ou bien est-ce parce qu'ils ont ce goût qu'ils prennent plus d'aliments adipeux et qu'ils sont atteints consécutivement de liposie? c'est ce qu'il serait fort difficile de décider.

2091. On remarque encore que les animaux qui vivent principalement de fibrine, tels que les carnassiers, sont dans l'état de nature très-maigres, tandis que ceux qui prennent comme aliments beaucoup de végétaux, sont en général plus ou moins gras. On remarque encore que ces mêmes carnassiers, qui, tels que le chien et le chat, par suite des habitudes que la domesticité leur fait contracter, se nourrissent en grande partie de végétaux et de corps graisseux, deviennent parfois d'une obésité très-marquée.

2092. Les faits et les réflexions précédentes portent donc à croire que la polyliposie peut-être, *dans certains cas* au moins, la conséquence de l'alimentation avec des substances grasses. La théorie des faits où il n'y aurait aucun rapport entre l'espèce de nourriture et l'obésité nous échappe complétement; et ici au moins on n'a pas été accuser l'irritation ou l'inflammation de donner lieu à l'accumulation de graisse dans les organes en général et dans le cœur en particulier.

Thérapeutique.

2093. Les seules choses raisonnables qu'il y ait à prescrire dans la polyliposie en général, et dans l'état graisseux du cœur en particulier, et d'après ce qui a été dit, soit dans cet article, soit à l'occasion de la cardiotrophie, consiste : 1° à éviter de faire entrer dans le régime des substances huileuses, graisseuses et butyreuses; 2° à prescrire peut-être l'usage de substances alcalines propres à rendre solubles dans l'eau les corps gras que l'alimentation journalière fait prendre; 3° à ne permettre des végétaux qu'avec modération ; 4° à nourrir principalement avec de la fibrine

les personnes atteintes d'obésité, ou chez lesquels on soupçonne la cardioliposie ; 5° à conseiller enfin un exercice modéré qui favorise le développement des muscles en général, et ceux du cœur en particulier. On se demande si dans les cas où le cœur est faible et où l'on veut augmenter la nutrition dans ses fibres charnues, on ne pourrait pas, avec avantage, exercer quelques compressions modérées sur l'aorte abdominale, à l'effet d'y gêner momentanément le cours du sang. Puisqu'en effet les aortosténosies sont suivies en général d'hypercardiotrophie, peut-être pourrait-on, dans quelques cas, tenter de produire artificiellement un semblable effet. Du reste, j'attache fort peu de prix à cette idée purement théorique, et qui n'est fondée que sur l'analogie.

CHAPITRE XVIII.

CARDIOPHYMIE
(tubercules du cœur).

CARDIOCARCINIE
(cancer du cœur), qui peut être elle-même divisée en

CARDIO { SCIRRHOSIE / ENCÉPHALOIDIE / MÉLANOSIE }
(cancers, squirre, encéphaloïde, mélanose du cœur).

2094. De telles lésions sont extrêmement difficiles à reconnaître et tout à fait impossibles à guérir. Nous allons présenter le plus succinctement possible ce que l'on sait à ce sujet.

2095. D'abord remarquons que les considérations générales qui ont été établies dans la première année de notre enseignement, et dans le premier volume de la *Pathologie iatrique*, sur les tubercules (n° 400) et sur les carcinies (n° 459), sont entièrement applicables au cœur. Par conséquent nous n'aurons rien à dire ici de la pathologie de ces affections. Il en sera ainsi pour de telles lésions examinées lors de l'étude des souffrances des autres organes. Nos généralités nous auront servi à élaguer une foule de détails inutiles, et à éviter des répétitions fatigantes.

Cardiophymies.

2096. Les phymies du cœur sont excessivement rares. Laën-

nec en a rencontré trois ou quatre fois, dit-il, dans la substance musculaire cardiaque ; mais il ne donne aucun détail sur ce sujet. En définitive, ce n'est que dans les cas où les tubercules existent en grand nombre dans les poumons et dans les autres organes, qu'on en rencontre dans le cœur ou dans le péricarde, et certains dépôts de matières blanchâtres, denses et albumineuses, qu'on trouve entre les fibres musculaires des ventricules, seraient à tort prises pour des corps phymiques, s'il n'existait point ailleurs de productions tuberculeuses. La cardiophymie est la conséquence d'un état général de l'économie, dont la source peut être le poumon lui-même. On se rend compte de la rareté des tubercules cardiaques par le défaut d'aréoles ou de cavités entre les fibres musculaires du cœur. (Voyez notre *Théorie de la formation des tubercules*, n° 434). Quant au péricarde, il y a lieu de croire que certaines péricardites observées chez des phthisiques présenteraient, si l'on cherchait bien, quelque indice de granulations phymiques plus ou moins analogues à celles de la plèvre, du péritoine ou de l'arachnoïde. Dans le cas dont j'ai parlé, et où un abcès tuberculeux s'était ouvert dans le péricarde, c'était en dehors de cette membrane qu'existait la masse phymique.

Cardiocarcinies.

2097. Les auteurs modernes ont cité quelques exemples de cardiocarcinies. « M. Récamier a vu le cœur être partiellement converti en une manière squirreuse semblable à la couenne du lard, chez un sujet qui avait en outre des tumeurs cancéreuses dans les poumons. » Dans un cas, Laënnec trouva de petites masses de tissu encéphaloïde dans les fibres ou entre les fibres musculaires des ventricules. Une autre fois, la substance cérébriforme formait une couche de trois ou quatre lignes d'épaisseur au pourtour des vaisseaux coronaires, et était sous-jacente au péricarde. M. Cruveilhier en a également rencontré à la surface et dans le tissu du cœur, et l'on cite des observations de cardiocarcinies recueillies par MM. Rullier, Ollivier, Andral, Bayle, Billard, Bouillaud, etc. Ségalas a vu un cancer cérébriforme occuper le ventricule droit et une partie du gauche, chez un enfant de onze ans. (*Revue médicale*, novembre 1825.)

2098. Deux fois nous avons observé nous-même des carcino-

sies très-évidentes du cœur et de l'aorte. Dans le premier cas, il s'agissait d'un sujet de l'Hôtel-Dieu, qui portait dans plusieurs organes des masses squirreuses et encéphaloïdes, et qui présentait à l'orifice auriculo-ventriculaire droit des végétations grosses comme le doigt, et qui, supportées par une masse très-indurée, criaient sous le scalpel, avaient complétement l'aspect grisâtre et la consistance du squirre, et étaient évidemment constituées par du tissu cancéreux ; l'orifice qui sur ce point livrait passage au sang aurait pu à peine contenir l'extrémité du petit doigt. C'était assez récemment et depuis l'invasion de la maladie cancéreuse que s'étaient manifestés les symptômes de cardiosténosie en rapport avec cette lésion anatomique.

2099. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un épaississement énorme de l'aorte, où l'on ne reconnaissait en rien la membrane moyenne, qui semblait être ou plutôt qui était réellement convertie en tissu squirreux. C'était dans l'étendue de plus de 2 pouces que cette lésion existait ; en dehors et en dedans la surface aortique était intacte ; le diamètre de l'ouverture du vaisseau était tellement rétréci, que sur l'homme robuste qui portait cette lésion, à peine le doigt indicateur pouvait-il pénétrer. C'était presque à la sortie du cœur que l'affection dont il s'agit avait son siége, et elle avait été suivie d'une hypertrophie énorme du ventricule gauche, et d'une extrême dilatation du droit.

2100. La seule circonstance qui pourrait faire soupçonner un cancer du cœur serait l'invasion d'une cardiopathie, avec altérations de formes constatées par la plessimétrie, ou de bruits reconnus par la stéthoscopie, chez des sujets atteints de cancers d'autres organes, tels que l'utérus, la mamelle, le testicule, etc.

2101. La plupart des considérations précédentes sont applicables aux cardiomélanosies, qui ont été très-rarement observées, et dont une observation fort remarquable a été publiée et figurée par M. Cruveilhier dans la 19me livraison, page 4, de son grand ouvrage d'anatomie pathologique.

CHAPITRE XIX.

CARDIOZOOTIES (entozoaires dans le cœur). CARDIOHYDATIDIES (développement d'hydatides dans le cœur).

2102. Les hydatidies sont les seuls corps étrangers animés qui ont été observés dans le cœur; il faut en effet laisser dans un complet oubli ces ineptes observations consignées dans de vieux livres, sur la présence dans le cœur d'insectes variés. Morgagni cite dans sa 21[me] lettre, liv. IV, le fait d'un kyste à moitié implanté dans les parois du ventricule gauche; ce kyste faisait saillie à la surface cardiaque; lorsqu'on l'incisa, il laissa sortir une petite membrane contenant une mucosité blanche et dans laquelle on distinguait une particule dure comme un tendon. M. Andral a observé aussi dans le cœur trois hydatides de la grosseur d'une noisette, transparentes, et présentant à l'intérieur un point blanc, que par la pression on faisait sortir de la vésicule, et qui formait une sorte de tête. Laënnec pensait que ces espèces de cysticerques appartenaient au genre *finnus*. Quoi qu'il en soit, un seul caractère pourrait faire soupçonner pendant la vie des hydatides en grand nombre renfermées dans une poche commune et développées près du cœur ou dans le cœur; ce serait le frémissement hydatique obtenu par la plessimétrie et l'auscultation. (Voyez le *Traité de la percussion plessimétrique*, p. 32.) Aucun caractère ne pourrait faire diagnostiquer la présence dans les ventricules ou dans les oreillettes, d'hydatides isolées, et ce sont là les seules qu'à ma connaissance on y ait observées. Il n'y a point ici encore de thérapeutique à indiquer, puisque le diagnostic de la lésion est à peu près impossible, et puisqu'en vérité on ne connaît guère de traitement médical curatif des hydatides situées dans les organes profonds.

CHAPITRE XX.

NÉVROCARDIOPATHIES

(souffrances nerveuses, névroses du cœur).

2103. De toutes les affections du cœur, les moins connues, à coup sûr, celles dont on parle le plus, celles qui peut-être existent le moins comme lésion primitive, ce sont les névrocardiopathies, qui ont aussi reçu le nom de névroses ou même de névralgies du cœur. Ce dernier mot a même été rapporté à des lésions qui ne sont en rien douloureuses : tant il est vrai que le langage médical actuellement usité est éminemment mauvais, et expose à commettre les erreurs les plus graves sur la nature des maladies et sur leur traitement. Corvisart n'a pas fait mention des affections nerveuses du cœur; Laënnec y a consacré quelque pages où il décrit des symptômes qui peuvent se rapporter à des circonstances organiques fort diverses. M. Bouillaud, cherchant à mieux déterminer qu'on ne l'avait fait avant lui les névroses du cœur, réfute les idées que Laënnec avait avancées sur un prétendu spasme qui donnait lieu à un bruit de soufflet plus ou moins fort; ce médecin rapporte aux névrocardiopathies : 1° les palpitations dites nerveuses; 2° les névralgies du cœur; 3° enfin la syncope. Cette division des névropathies cardiaques nous paraît laisser beaucoup à désirer, et se rapporter d'une part à des phénomènes qui, tels que les palpitations, peuvent dépendre de lésions organiques appréciables, et de l'autre à des symptômes dont la source n'est en rien dans le cœur. Je comprends difficilement comment il se fait qu'un médecin aussi instruit que l'est M. Bouillaud ait pu ne pas connaître et ne pas citer le *Mémoire* où *j'ai prouvé par des faits multipliés* que la syncope était le résultat *non pas de la diminution ou de la suspension de l'action du cœur, mais bien de la cessation momentanée de l'abord du sang vers le cerveau*, et cela quelle que fût d'ailleurs la cause de cet accident (1) ; en un mot la syncope est une anencéphalohémie et non pas une névrocardiopathie. Le *Traité des maladies du cœur* ne fait même pas mention, comme

(1) Mémoires sur les pertes de sang et sur la syncope dans le *Procédé opératoire de la percussion*, nos 437 et suivants.

traitement, de la position déclive de la tête, qui fait à l'instant même dissiper les accidents de la syncope et qui est d'une utilité pratique journalière. M. Bouillaud a lui-même cherché à sortir du vague où l'on est sur les névrocardiopathies, *en proposant les mots* d'*hyperdynamie*, d'*adynamie* et d'*ataxoadynamie* du cœur, expressions qui rentrent complétement dans les principes de l'onomapathologie ; mais la suite de son article n'a plus de rapport direct avec cette division fondamentale.

2104. Rien, du reste, n'est plus obscur que l'histoire des névrocardiopathies : une foule de lésions matérielles peuvent causer les phénomènes qui leur sont rapportés. M. Bricheteau a remarqué avec raison que dans beaucoup de cas ce n'était point à des causes morales ou à des sympathies nerveuses qu'il fallait attribuer certains phénomènes de cardiopathies ou d'organopathies variées, mais bien à des influences physiques que les diverses parties exercent les unes sur les autres. (Bricheteau, *Clin. de l'hôp. Necker*, t. Ier, p. 216.)

2105. Trop souvent, en effet, on a rapporté à des causes morales certains troubles d'innervation, certaines maladies du cœur très-mal observées dans le début, fort incomplétement étudiées dans leurs symptômes et dans leur marche, et à peine spécifiées dans leurs caractères. Tels sont beaucoup de faits mentionnés par les auteurs, et notamment ceux de ces deux jeunes filles de Wilna chez lesquelles se déclarèrent, dit-on, les symptômes de maladies du cœur, à la suite d'une vive terreur et d'une peine très-vive survenues d'une manière inopinée (1). Est-ce qu'alors d'autres causes n'avaient pas pu agir pour occasionner une affection si incomplétement décrite ? Sans doute nous admettons avec M. Andral que des modifications d'innervation peuvent occasionner certaines cardiopathies, et l'on ne peut oublier à cette occasion que les moindres affections morales troublent brusquement l'action cardiaque ; mais il faut bien spécifier quelles sont les cardiopathies qui peuvent ainsi être produites par des phénomènes dits nerveux ; peut-être que des observations sévères conduiront à trouver que les causes morales ne déterminent guère que des névropathies, des dysthénies, et qu'elles ne sont guère aptes à produire des hypertrophies, des cardites, des cardiosténosies, etc.

(1) Jos. Franck, *Praxeos*, t. XII, p. 150.

2106. Quand on rangeait presque exclusivement les altérations des solides parmi les causes organiques des maladies, on devait sans doute admettre que les névroses du cœur étaient très-fréquentes et très-nombreuses; car on trouvait souvent des symptômes de cardiopathies chez des gens dont le cœur n'offrait pas de lésion de texture appréciable. Depuis qu'on a tenu compte des accidents que causent certaines anomohémies, telles que l'excès, le défaut de sang ou encore son intoxication, on a vu que le nombre des névroses du cœur était infiniment restreint, et que c'était faute d'avoir assez bien étudié les faits qu'on admettait l'existence de plusieurs d'entre elles.

CHAPITRE XXI.

HYPERCARDIONERVIE, HYPERCARDIOSTHÉNIE, HYPERCARDIODYNAMIE (augmentation dans l'innervation, dans la contraction, dans la force du cœur).

2107. Nous réunissons dans un même article ces états du cœur qui présenteraient, à la rigueur, entre eux quelque différence, attendu que l'influence nerveuse dans un organe peut être augmentée sans qu'il en résulte nécessairement pour cela un accroissement dans la contraction musculaire, et que celle-ci peut être momentanément exagérée sans qu'il s'ensuive une augmentation réelle dans la force. Mais ces distinctions sont trop subtiles pour que, dans l'état actuel de la science, on puisse en tirer pratiquement parti.

2108. Dans l'état nomal il suffit d'une excitation cérébrale, d'une impression morale vive, d'une passion violente, telle que la joie, la colère, la terreur, etc., pour qu'à l'instant le cœur devienne le siége de mouvements plus actifs. Dans certains cas c'est la fréquence des battements qui est modifiée en plus, ainsi que cela a fréquemment lieu dans la peur; d'autres fois c'est l'intensité de la contraction qui est exagérée, comme cela se voit dans la colère, et je ne doute pas que dans l'émulation, le courage guerrier, etc., il n'y ait une augmentation très-grande dans la force réelle du cœur.

2109. Dans l'état morbide, les encéphalopathies ou les anomopsychies (états anomaux de l'intelligence, vésanies, folies) qui

ont pour principal symptôme telle ou telle de ces passions à un état d'exaltation plus ou moins marqué, ont évidemment sur le cœur une influence du même genre, et occasionnent par conséquent les mêmes troubles fonctionnels.

2110. Dans tous ces cas nomaux ou anomaux, il s'agit d'une influence du système nerveux central sur le cœur, et non pas d'une augmentation directe et primitive dans l'innervation de cet organe. Il en serait ainsi dans certaines myélopathies qui pourraient influer de telle sorte sur le cœur que ses contractions en soient exagérées. (Voyez les beaux travaux de Legallois, de Chossat, de M. Serres, relativement à l'influence que la moelle de l'épine exerce sur les battements du cœur.) Il est évident que dans de tels cas les hypercardionervies sont tout à fait secondaires aux encéphalopathies et aux myélopathies dont elles sont les conséquences, et qu'il faut renvoyer leur étude à celle de ces dernières affections.

L'hypernervie du cœur peut-elle être primitive, c'est-à-dire indépendante des centres nerveux?

2111. L'augmentation dans l'innervation, dans la contraction et dans la force du cœur, peut-elle tenir primitivement à quelque circonstance propre à cet organe? Cela est possible, mais n'est en rien prouvé. On voit bien quelques sujets présenter spontanément un accroissement rapide dans l'énergie et dans la fréquence des contractions du cœur, sans que des phénomènes se déclarent vers la portion centrale du système nerveux (cerveau et moelle de l'épine); mais il est tant de phénomènes organiques obscurs et peu connus, qui en dehors du système nerveux peuvent produire un tel effet, qu'en vérité c'est faute d'une meilleure explication qu'on rapporterait aux nerfs du cœur les symptômes dont il s'agit. Dans ces derniers temps, par exemple, M. Wardrop a fait voir la très-grande influence que la circulation dans les muscles pouvait avoir sur le cœur. Il a démontré que les contractions musculaires mettaient obstacle à la circulation artérielle, ou du moins la gênaient considérablement; que cela arrivait toutes les fois que les artères destinées aux muscles n'étaient pas protégées par des anneaux fibreux, par des conduits osseux; de là, suivant lui, une sorte de stase du sang rouge et une exagération dans l'action cardiaque. Dans ce cas, évidemment, ce n'est pas un état particulier et pri-

mitif des nerfs du cœur qui accélérerait ou qui rendrait plus énergiques les contractions du ventricule gauche.

2112. Depuis longtemps aussi nous avons démontré que la moindre gêne dans la respiration, que la présence de l'écume dans les bronches, que les efforts de toux prolongés, etc., déterminent une gêne dans le cours du sang noir à travers le cœur. La plessimétrie démontre ce fait jusqu'à l'évidence, en permettant de constater dans les circonstances précédentes une augmentation marquée dans le volume de l'oreillette droite. Ce trouble dans la circulation pneumocardiaque (comme le dit si judicieusement Wardrop), cette gêne au cours du sang dans le poumon devient matériellement une cause d'excitation et de contraction pour le cœur droit. Dans ces cas encore ce n'est pas d'une hypercardionervie primitive qu'il s'agit.

2113. Dans quelques circonstances, à la suite de l'ingestion de certaines substances, telles que l'alcool, le café, le thé, etc., on voit l'énergie ou la vitesse des contractions du cœur augmenter ; mais ce n'est pas là une influence directe de ces substances sur les filets nerveux cardiaques ; il y a sans doute ici altération primitive du sang, addition de principes nouveaux à ses éléments nomaux, et par suite un état particulier du système nerveux général qui influe sur les contractions du cœur.

2114. Or, s'il est vrai que ces cas d'hypercardiodynamie, qu'on serait si bien tenté de rapporter à une dyscardionervie primitive, ne sont en définitive que des phénomènes secondaires à des états organiques fort divers, il en résulte qu'il peut fort bien en arriver ainsi pour d'autres cas d'exagération dans la vitesse ou la force des battements cardiaques, dont la cause intime est pour nous inconnue. Dire tout d'abord qu'une augmentation dans l'action cardiaque survenue brusquement est le fait d'une hypercardionervie, c'est hasarder une hypothèse plus ou moins gratuite, et avant d'émettre une semblable opinion, et surtout de baser sur elle sa thérapeutique, il est urgent de scruter avec le plus grand soin les causes matérielles qui, agissant sur d'autres points de la circulation ou du système nerveux, peuvent augmenter l'énergie de la contraction du cœur.

2115. Ces considérations générales nous permettent d'établir que dans l'état actuel de la science, on ne peut tracer l'organo-

graphie, la symptomatologie ni l'étiologie de l'hypercardionervie, et nous font voir que la thérapeutique qui lui serait opposée serait très-difficilement établie sur des bases solides et rationnelles.

Emploi empirique des antispasmodiques dans l'hypercardionervie.

2116. Que penser donc de l'administration banale et si peu judicieuse des antispasmodiques prodigués dans des cas pareils? Ne voit-on pas que le traitement convenable sera toujours celui qu'on dirigera contre la cause organique de l'hypercardiodynamie? Ne voit-on pas que dans les cas où l'on ne pourra remonter jusqu'à celle-ci, on ne fera qu'une thérapeutique purement empirique, et partant subordonnée à l'expérimentation de chaque jour? Certes, l'emploi de la digitale à des doses d'abord faibles et graduellement augmentées, peut, dans certains cas, ralentir avec avantage les contractions du cœur; mais il faut, avant d'y avoir recours, bien rechercher s'il n'y a pas quelque cause organique qui entretienne le mal, et qui ne pourrait pas être modifiée par l'emploi de ce médicament. Celui-ci peut être donné d'abord à la dose de quelques centigrammes; plus tard on arrive à des proportions de beaucoup plus considérables. N'oublions pas ici ce qui a déjà été établi précédemment; c'est que la digitale donne souvent lieu à des modifications telles dans les contractions du cœur, qu'on serait exposé à prendre pour une dyscardionervie primitive des phénomènes qui seraient la conséquence de l'administration de ce remède. Règle générale, dans ce cas, ainsi que dans tous ceux où l'on ne peut employer une médication assurée et calculable, il ne faut continuer le médicament ou en augmenter les doses qu'autant que son emploi est suivi d'une amélioration réelle, et surtout qu'il ne cause pas d'accidents.

2117. Des considérations du même genre sont applicables à la plupart des autres antispasmodiques, aux sédatifs, aux narcotiques, et notamment à l'acide hydrocyanique, qui paraît tout à fait indiqué pour remédier à l'état d'hypercardiodynamie. En effet, ce terrible poison porte sur le cœur une action spéciale, et diminue très-promptement l'énergie de ses contractions; mais ici une prudence infinie doit présider à l'emploi de ce moyen, dont l'administration peut être funeste et qui l'a été dans quelques cas. Rappelons-nous ici de la nécessité de se procurer de l'acide hy-

drocyanique pur, récemment préparé ou conservé avec beaucoup de précautions, et de ne commencer que par des doses infiniment faibles, par des milligrammes, avant d'arriver à des proportions sur lesquelles on puisse compter. (Consultez, pour les détails de cet important sujet, les ouvrages de thérapeutique.)

2118. L'application sur la région du cœur (1) de réfrigérants, tels que l'eau fraîche ou glacée, peut avoir de l'avantage pour modérer les phénomènes attribués à l'hypercardionervie. Les émulsions faites avec des semences variées, le petit lait, donnés à une température fraîche, peuvent être utiles; un régime sévère, une diète végétale ou lactée, l'abstinence de liqueurs alcooliques, seraient certainement indiqués dans les cas d'hypercardionervie.

Il en serait ainsi du repos, des bains, etc.; mais il est si vrai que les phénomènes rapportés à une simple affection nerveuse du cœur peuvent tenir à des causes organiques très-variées, qu'il est des cas, même nombreux, où les malades atteints d'hypercardionervie apparente se trouvent infiniment mieux d'un régime substantiel, de boissons stimulantes, et de l'exercice, que de la médication diététique en rapport avec les antiphlogistiques. Pour la manière de vivre, comme pour les médicaments, ce sont les résultats de l'expérimentation journalière qui doivent, dans les névropathies du cœur, décider de la nature du traitement dont on doit faire choix.

CHAPITRE XXII.

HYPOCARDIONERVIE, HYPOCARDIOSTHÉNIE, HYPOCARDIODYNAMIE
(diminution dans l'innervation, dans la contraction, dans la force du cœur).

2119. Par les mêmes raisons que nous avons étudié dans un seul article les diverses altérations survenues *en plus* dans l'action nerveuse du cœur, nous réunirons dans un même paragraphe les altérations *en moins* dont l'innervation cardiaque est susceptible.

2120. Or, si l'on sait peu de choses sur l'augmentation primitive dans l'action nerveuse du cœur, on est dans une ignorance

(1) Voyez l'ouvrage de M. le docteur Lacorbière, sur l'emploi du froid en médecine.

plus grande encore peut-être relativement aux névrocardiopathies en moins. On voit bien que sous l'influence de certaines affections morales, ou de diverses passions, telles que la tristesse, la peur, la terreur, le découragement, les battements cardiaques deviennent notablement plus faibles qu'à l'ordinaire, et qu'il en arrive ainsi dans plusieurs affections cérébrales ; mais ce sont là des phénomènes secondaires à l'état général du système nerveux. Remarquez même à cette occasion que certaines encéphalopathies, et notamment l'hémorrhagie cérébrale, sont accompagnées d'un ralentissement remarquable dans l'action du cœur; chose remarquable alors, bien que le cerveau et la moelle rachidienne paraissent être moins actifs, il y a une augmentation évidente dans l'énergie des contractions cardiaques. Le pouls en effet, tout en devenant moins fréquent, est en même temps plus énergique; la vigueur avec laquelle il soulève le doigt qui presse l'artère lui a fait donner le nom de vibrant. Dans un cas pareil y a-t-il diminution dans l'action du cœur? Cela n'est guère probable; il y a seulement un changement, une modification dans la manière dont l'innervation est distribuée à cet organe.

Certaines substances affaiblissent-elles directement l'action nerveuse du cœur?

2121. On voit encore sous l'influence de certaines substances toxiques mélangées au sang, et particulièrement, comme nous l'avons vu, consécutivement à l'introduction de l'acide hydrocyanique dans la circulation, survenir un affaiblissement tel dans l'action du cœur, qu'une mort rapide peut en être le résultat. Mais ici ce n'est pas encore une névrocardiopathie primitive, puisque le poison n'agit sur l'organe qu'après avoir été au moins mélangé avec le sang, et puisqu'il est très-présumable que cet agent délétère modifie d'abord le système nerveux central, qui cesse alors d'entretenir d'une manière nomale la contraction du cœur.

2122. Toutefois il se présente ici une réflexion qui n'est pas sans importance. Le cœur, comme on l'a vu depuis longtemps, se contracte avec énergie alors qu'il est extrait de la poitrine et qu'il n'a plus de communication avec le système nerveux central. C'est ce que Haller appelait irritabilité. Ce mouvement spontané qui, comme l'a prouvé Legallois, n'est apte à entretenir la circulation qu'autant que l'influence de la moelle rachidienne a lieu, peut dé-

pendre de l'action de la portion du système nerveux propre au cœur ; dès lors, il pourrait exister certaines affections des nerfs cardiaques et des agents de l'irritabilité hallérienne. Comme aussi il pourrait se faire que l'acide hydrocyanique portât sur cette partie du système nerveux une action délétère spéciale d'où résulterait une hypocardionervie. Mais tout cela est plus ou moins hypothétique, et dans l'état actuel de la science on ne peut guère déterminer s'il existe ou non des hypocardionervies primitives.

Plusieurs anomohémies paraissent diminuer l'action nerveuse du cœur.

2123. Plusieurs anomohémies peuvent donner lieu à un affaiblissement apparent ou évident dans l'action cardiaque. C'est ainsi que l'anhémie, ou défaut de sang, l'hydrohémie (augmentation dans la proportion de la sérosité du sang), l'anhydrohémie (absence de sérosité dans le sang), etc., peuvent être suivies d'une diminution dans l'action nerveuse du cœur. Il en est ainsi de l'abord dans les fluides circulants des matières septiques qui découlent d'une nécrosie (voyez le *Mémoire* consigné dans l'*Examinateur médical*, sur la dermonécrosie sacrée). A la suite encore de la première réaction produite par l'anhématosie, résultat de l'écume bronchique, l'action du cœur ne tarde pas à être affaiblie; il en arrive ainsi consécutivement à la présence de caillots dans le cœur; mais, encore une fois, dans tous ces cas, ce n'est pas le cœur qui est primitivement altéré, c'est l'ensemble de l'organisme et c'est principalement le système nerveux central.

2124. Il résulte des considérations précédentes qu'il est tout aussi impossible d'établir un tableau général des hypocardionervies, sthénies ou dynamies, que d'en tracer un des états dans lesquels le cœur est supposé pouvoir être le siége d'une augmentation dans la force active. Le plus ordinairement on peut constater seulement que cet organe bat moins fort qu'à l'ordinaire. C'est à remonter à la circonstance organique qui le fait contracter moins énergiquement que le praticien doit surtout s'attacher, et c'est contre cette circonstance organique qu'il doit surtout diriger sa thérapeutique.

2125. Lorsque cette circonstance organique ne peut pas être découverte, on est réduit à combattre directement la faiblesse des mouvements du cœur, et voici les principaux moyens qui se pré-

entent tout d'abord à l'esprit pour combattre l'hypocardiodynamie.

2126. Un régime tonique et éminemment nutritif; des boissons stimulantes et contenant des quantités plus ou moins notables d'alcool; des amers, et surtout ceux qui, tels que la décoction de quinquina, contiennent une notable proportion de tannin; des ferrugineux; un exercice modéré et en rapport soit avec les forces du malade, soit avec les effets qu'il peut avoir sur les contractions du cœur et sur l'ensemble de l'organisme; la respiration d'un air pur, l'application de corps échauffés, et des frictions sèches sur la région cardiaque; enfin des courants électriques dirigés sur la même partie, et cela, soit par la surface cutanée, soit au moyen de l'acupuncture; mais, encore une fois, il faut avant tout rechercher si la cause de la faiblesse dans l'action du cœur ne consiste pas dans un tout autre état organo-pathologique de la nature de ceux qui ont été précédemment cités (2123) et qui exige une médication particulière.

CHAPITRE XXIII.

ACARDIONERVIE, ACARDIOSTHÉNIE

(cessation ou suspension dans l'innervation ou la contraction du cœur; syncope, lypothymie des auteurs).

On a confondu l'acardionervie et l'anencéphalohémie.

2127. Les auteurs, même les plus modernes, et M. Bouillaud lui-même, ont confondu sous le nom de syncopes ou lypothymies, deux états organiques fort différents. L'un, la cessation ou la suspension, ou encore l'extrême diminution dans les mouvements du cœur : l'acardionervie; l'autre, le défaut d'abord du sang vers le cerveau : l'anencéphalohémie, qui peut être en effet la conséquence ou le résultat de la suspension ou de la diminution dans l'action du cœur. Cette grave méprise a même été commise par Bichat dans ses belles recherches sur la vie et la mort, de sorte que cet auteur attribue au cœur la mort qui survient dans la lypothymie, tandis qu'elle est évidemment le résultat de la cessation directe de l'action cérébrale. C'est ce que j'ai surabondamment prouvé dans mes nombreuses expériences sur les pertes de sang, et dans le Mémoire que j'ai publié en 1824 ou 1825, sur la syncope et l'apoplexie,

mémoire que j'ai depuis inséré dans le *Procédé opératoire de la percussion médiate* (n° 437). Il résulte de ce travail que le cœur peut se contracter avec la plus grande énergie, et cependant y avoir en même temps syncope. Il suffit pour cela qu'une cause quelconque (diminution dans la quantité du sang, rétrécissement de l'aorte ou des artères qui portent le sang au cerveau, etc.) empêche la circulation encéphalique, pour que la syncope survienne. Il suffit même que, sur un sujet précédemment affaibli, la tête soit tenue élevée pour que l'évanouissement se déclare. C'est même là une des circonstances les plus importantes pour la pratique, et à chaque instant on en trouve de nombreuses applications. Pour peu que la circulation cérébrale soit ralentie, la syncope est imminente. C'est ainsi que dans les cas où le sang perd sa sérosité (anhydrohémie), comme cela arrive dans le choléra, la syncope survient à l'occasion du moindre mouvement. Il est donc évident que ce phénomène n'est pas en général le résultat du défaut d'action du cœur, mais que ce défaut ou cette diminution d'action, pouvant être dans beaucoup de cas la cause de la diminution ou de la suspension de l'action encéphalique, est par cela même une cause de syncope.

Circonstances organiques qui peuvent causer l'anencéphalohémie.

2128. Rendons ces pensées plus évidentes par les phrases suivantes empruntées au langage de la nomenclature. La perte de connaissance ou l'état particulier qui constitue la syncope proprement dite, est une anencéphalohémie qui peut être produite par : 1° l'acardiosthénie; 2° l'anhémie; 3° l'hydrohémie; 4° l'anhydrohémie; 5° une cardio ou une aortosténosie; 6° une artério ou une phlébopathie qui mettent obstacle à la circulation cérébrale, etc. On conçoit dès lors que l'histoire de la syncope n'est pas le moins du monde du domaine des cardiopathies, et qu'elle appartient évidemment à celle des encéphalopathies.

2129. Et cela est si vrai que les impressions morales la causent fréquemment d'une manière très-prompte; dans ce cas, il y a alors action primitive de la cause morale sur le cerveau, suspension ou diminution consécutive dans l'action du cœur, cessation de l'abord du sang vers le cerveau, et partant, perte de connaissance.

C'est ici de l'acardiosthénie et non pas de l'anencéphalohémie qu'il s'agit de parler.

2130. D'après tout ceci, nous ne parlerons ici que de l'acardiosthénie, et non pas de l'anencéphalohémie, qui fait évidemment partie des affections encéphaliques.

Biorganographie et symptomatologie.

2131. Or ce défaut d'action du cœur a pour caractères physiques une diminution très-notable ou une suspension en apparence complète dans l'impulsion cardiaque explorée par l'inspection, la palpation et la stéthoscopie; le plus ordinairement la plessimétrie fait reconnaître une petite dimension des divers diamètres du cœur. Les ventricules sont peu résistants au doigt qui les percute. L'auscultation est ici d'une grande importance en ce sens qu'elle fait souvent reconnaître des bruits et des contractions très-faibles dans des cas où la vue et la main ne parviennent pas à en distinguer. Ce fait est d'un très-grand intérêt dans les cas de mort apparente, et fournirait des documents précieux pour prévenir de funestes méprises. Dans quelques cas cependant, on distingue à peine, ou même on ne peut en rien reconnaître, les battements du cœur. Il y a tout lieu de croire cependant qu'ils existent ; mais ils sont si faibles qu'on ne peut les saisir. Il faut les rechercher à l'épigastre, car souvent il arrive alors qu'à cause du voisinage où les cavités droites sont de cette région, on y entend des bruits plus distincts qu'ailleurs. Le pouls, dans l'acardionervie, s'affaiblit à mesure que l'action cardiaque diminue; il cesse même de battre dans beaucoup de cas, ce qui a lieu quand les mouvements du cœur sont presque nuls. Lorsque les pulsations cessent de se faire sentir dans la radiale, on en trouve encore dans les grosses artères, telles que la crurale, ou dans celles qui, comme la brachiale et la carotide, sont plus rapprochées du cœur. S'il arrive seulement que les contractions cardiaques s'affaiblissent, on trouve encore le pouls dans les artères, tenues dans une position déclive par rapport au thorax, tandis que l'élévation de ces vaisseaux au dessus du plan qu'occupe le cœur, est presque instantanément suivie de la diminution ou de la cessation des battements. Les capillaires pâlissent sous l'influence des mêmes circonstances, et la circulation veineuse devient tellement faible que si l'on vide

les veines par des pressions, ces vaisseaux ne se remplissent qu'avec une extrême lenteur (1). *Consécutivement* à tout ceci, l'action cérébrale se ralentit ou cesse (voyez l'histoire de l'encéphalohémie), la respiration s'affaiblit ou se suspend, le refroidissement a lieu à des degrés divers si cet état se prolonge, et, chose remarquable, il survient fréquemment des contractions énergiques du tube digestif ou de la vessie, de sorte que les malades rejettent les aliments qu'ils ont pris, ou expulsent avec violence les matières ou les liquides que contiennent les intestins et la vessie.

2132. Lorsque l'acardiosthénie se prolonge et est portée très-loin, il arrive souvent que des convulsions extrêmement vives, simulant très-bien une encéphalohémie, ou une encéphalite, ou encore un accès épileptiforme, viennent à se déclarer. Nous reviendrons, lors de l'histoire des encéphalopathies, sur ce fait important. Nous verrons alors quelle est la pathogénie de ces accidents, et comment on les distingue de ceux qui sont produits par des affections hyperhémiques ou hypersthéniques du cerveau; nous verrons que la position déclive de la tête dans l'acardionervie fait brusquement cesser les symptômes, tandis que dans cette position ils persistent ou augmentent, s'il s'agit d'une hyperhémie encéphalique.

2133. L'affaiblissement dans les mouvements du cœur (hypocardiosthénie) peut se prolonger pendant un temps assez considérable; mais je doute qu'il puisse en être ainsi pour l'acardiosthénie complète, et s'il arrivait que celle-ci eût quelque durée, la mort en serait inévitablement la conséquence.

2134. Tantôt les symptômes de l'acardiosthénie se déclarent avec rapidité et se dissipent avec la même promptitude, tantôt ils se manifestent lentement et cessent d'avoir lieu de la même manière. Il est des cas où le mal se déclare par de véritables accès survenant à des époques reculées ou éloignées, etc.

Étiologie.

2135. Les causes de l'acardiosténie sont très-nombreuses. Presque aucune d'entre elles ne paraît agir primitivement sur le

(1) Voyez dans le *Procédé opératoire*, mes Mémoires 1° sur les pertes de sang, 2° sur l'influence de la pesanteur sur la circulation, 3° sur la circulation veineuse considérée sous le rapport du diagnostic, 4° sur l'apoplexie et la syncope.

cœur. C'est très-ordinairement le système nerveux qu'elles modifient primitivement. Il est certain que les impressions morales, que les passions, surtout lorsqu'elles surviennent ou lorsqu'elles sont mises en jeu d'une manière brusque, suspendent fréquemment l'action cardiaque. La terreur, la honte, la douleur, la joie, la nouvelle d'un événement important, produisent fréquemment cet effet. C'est surtout chez des femmes grêles et impressionnables qu'il en arrive ainsi, et il suffit pour quelques personnes de la vue et même de l'odeur de certains corps pour produire une acardionervie.

2136. On voit encore des accès hystériques avoir pour résultat la suspension de l'action du cœur, qui a parfois lieu encore lorsque la menstruation se fait avec peine. Dans les commencements de la grossesse, le même accident est fréquemment produit. C'est même là, pour un assez bon nombre de femmes, un des premiers symptômes de la gestation.

2137. D'un autre côté, comme nous l'avons dit, on voit sous l'influence de l'anhémie, de l'hydrohémie, de l'anhydrohémie et de plusieurs autres altérations du sang, se manifester une acardiosthénie.

2138. Souvent on observe chez les femmes, que la réunion de la cause hystérique et de la cause anhémique produit les acardiosthénies.

2139. La suspension dans l'action du cœur a encore lieu sur des individus affaiblis (surtout lorsqu'ils ont été longtemps au lit), tout aussitôt qu'ils s'asseyent ou qu'ils se tiennent debout. Il faut en pratique tenir compte de ce fait important.

2140. Il arrive encore que des causes mécaniques, que des obstacles à la circulation, tels que des hémoplasties, des cardio ou des aortosténosies donnent lieu à la suspension de l'action du cœur; l'augmentation d'action de cet organe, qui survient dans des cas pareils, peut être parfois suivie d'une sorte de fatigue qui a pour résultat la cessation momentanée des contractions cardiaques.

2141. Faisons ici une remarque d'une haute importance, c'est que dans l'étude de l'acardiosthénie il faut étudier avec le plus grand soin tous les phénomènes qui ont lieu, et les divers organes qui peuvent être les points de départ du trouble survenu dans

l'action cardiaque. Ce n'est pas seulement le cœur qu'il s'agit d'étudier, mais il faut s'enquérir avec le plus grand soin de l'état des gros vaisseaux, du sang, des poumons, du tube digestif, du système nerveux central et de l'utérus; sans cela on court les risques de méconnaître la cause réelle du mal, et partant, les moyens d'y remédier.

Pathogénie.

2142. Nous ne reviendrons pas sur ce qui a été dit de la pathogénie de la syncope, à l'occasion des notions historiques relatives à l'acardiosthénie. Ajoutons seulement ici quelques remarques à celles qui viennent d'être exposées.

2143. La théorie de l'acardiosthénie qui a lieu dans les cas où le sang cesse d'être moins abondamment porté vers le système nerveux central se conçoit facilement. Elle est due à la cessation de l'influence que les centres nerveux exercent sur le cœur. Ainsi que nous l'avons rappelé, Legallois a prouvé que cette influence est indispensable, si ce n'est pour faire battre le cœur, au moins pour que les contractions de cet organe soient telles qu'elles puissent entretenir la circulation.

2144. Il y a du reste ici un cercle de causes et d'effets, car le cœur ne se contractant pas, le cerveau ne recevra plus de sang, et toute influence nerveuse sur la circulation devra cesser aussi. Si la cessation était complète de part et d'autre, ce serait la mort; mais presque toujours il n'y a que diminution des deux côtés. On voit même très-fréquemment qu'au moment où le sang cesse d'être porté vers le cerveau, il y a une réaction violente de celui-ci, qui a pour résultat des convulsions dans les muscles de diverses parties du corps (n° 2132). Probablement aussi l'encéphale exerce-t-il alors brusquement une influence puissante sur le cœur, d'où résulte le retour des mouvements de cet organe, et par conséquent de la circulation cérébrale.

2145. On conçoit encore, d'après les faits précédents, comment les impressions morales où certaines sensations agissant sur le cerveau peuvent occasionner la cessation momentanée dans l'action cardiaque.

2146. C'est une question de savoir si certains agents délétè-

res, tels que l'acide hydrocyanique mélangés avec le sang, agissent primitivement sur le cœur ou sur le cerveau, ou encore, s'ils détruisent à la fois l'innervation des deux côtés.

2147. Quant aux acardionervies qui existent dans les premiers temps de la grossesse, elles peuvent être dues à des causes diverses : d'abord à l'anhémie qui a lieu vers le cerveau par suite de l'hyperutérohémie qui accompagne le premier travail de la gestation ; ensuite à l'anhémie générale, qui peut être le résultat de la nutrition du fœtus ; enfin à un état névropathique, qui, parti de l'utérus et des ovaires, va ensuite irradier et s'étendre vers le cerveau ou vers le cœur. (Voyez dans le *Traité de diagnostic*, l'histoire des névropathies ascendantes.) Ce sont des faits de ce genre qui paraissent avoir lieu dans l'hystérie, et dans plusieurs autres affections où l'on voit des névropathies être suivies d'acardiosthénies plus ou moins complètes.

Diagnostic.

2148. L'absence ou du moins une très-grande diminution dans l'impulsion, dans les contractions et les bruits du cœur, un affaiblissement extrême dans les battements du pouls, qui, en général, devient très-accéléré avant de cesser complétement d'avoir lieu ; tels sont les caractères propres à distinguer l'acardiosthénie des autres états morbides avec lesquels on pourrait la confondre. Le diagnostic de cette monopathie ressortira de la comparaison établie entre le tableau précédent et celui des autres états organo-pathologiques qui ont été ou qui seront passés en revue (voyez les hémocardioplasties , l'hyperencéphalohémie , l'hémencéphalorrhagie, etc.). Lorsque nous nous occuperons de l'anencéphalohémie, nous verrons que son diagnostic repose principalement sur l'affaiblissement ou la cessation des battements des artères du cou, sur l'augmentation ou l'apparition des accidents quand la tête est élevée, et sur leur cessation alors qu'elle est tenue abaissée.

Pronostic.

2149. L'acardiosthénie qui se prolonge, si elle était complète, serait inévitablement suivie de la mort. Heureusement qu'il en est rarement ainsi, et qu'il y a presque toujours de légers mouvements du cœur, alors même qu'on ne peut les distin-

guer par les moyens physiques que l'art possède. Dans l'immense majorité des cas, l'acardiohémie dure peu et n'est pas grave. Il est même des personnes, des femmes hystériques surtout, chez lesquelles le mal dure un temps assez long sans qu'une terminaison fatale en soit la suite. C'est surtout dans l'anhémie et dans celle qui suit les grandes pertes de liquides, et dans les cardiosténosies, que l'acardiosthénie est dangereuse et qu'elle peut être suivie de la mort. On conçoit encore que la suspension ou une très-grande diminution dans l'action cardiaque favorise ou détermine la formation de caillots dans le cœur, et partant tous les accidents qui en sont les conséquences. Il faut surtout ne jamais oublier que le pronostic, dans le cas qui nous occupe, repose principalement sur celui des états organiques qui en sont les causes.

Thérapeutique.

2150. Le traitement, au moment même où les accidents existent et où le cœur cesse de se contracter, consiste en des moyens fort variés.

Moyens dirigés directement sur le cœur.

2151. Les uns sont d'abord dirigés directement sur le cœur. Il faut ici, sous le rapport pratique, distinguer deux cas fort différents l'un de l'autre : celui dans lequel la suspension des mouvements a lieu sur des sujets dont les cavités cardiaques et les vaisseaux sont pleins de sang (circonstance que la plessimétrie permet de constater), et ceux où le mal a lieu chez des individus anhémiques, et chez lesquels la dimension du cœur est petite.

Cas dans lesquels il y a hémocardiectasie en même temps qu'acardiosthénie.

2152. Dans le premier cas, il est utile de tirer du sang par des saignées générales plutôt que locales, ou de l'attirer dans d'autres parties à l'aide de ventouses, de ligatures, d'une élévation plus ou moins considérable de température, et de l'abaissement des membres par rapport au cœur. De cette façon on agit sur cet organe de la même façon qu'on éveille les contractions de l'utérus en évacuant à temps les eaux de l'amnios. J'ai vu dans quelques cas ces moyens faire dissiper promptement les accidents. Une force extrême était parfois alors imprimée au sang qui s'écoulait de la plaie d'une veine phlébotomisée, par suite de l'augmentation d'action

qui survenait dans un cœur qui, un moment avant, se contractait à peine.

Cas où il y a coexistence de l'acardiosténie et de l'anhémie.

2153. Ailleurs, c'est sur des sujets anhémiques, et dont le cœur, mesuré plessimétriquement, a de petites dimensions, que l'acardiosthénie a lieu. Ici la saignée et les moyens précédents pourraient avoir les plus graves inconvénients ; et loin d'y avoir recours, il faut chercher à ramener le sang vers le cœur par l'élévation des membres par rapport à cet organe, par une augmentation de chaleur sur la région cardiaque, etc.

2154. Les frictions sur la région du cœur, et à l'épigastre surtout, avec un corps échauffé, tel que de la flanelle, sont en général indiquées. Si le mal se prolongeait, et si l'on avait à sa disposition une pile ou un appareil électrique, on s'en servirait avec avantage.

Dans tous les cas, il faut favoriser la circulation en enlevant les liens, les ceintures qui peuvent entourer ou serrer le corps, et gêner les mouvements respirateurs.

Moyens dirigés vers des organes autres que le cœur.

2155. Des moyens variés peuvent être portés sur les autres organes, et cela dans la vue de ranimer l'action du cœur. De ce nombre sont : la respiration d'un air frais, ou celle de substances excitantes dirigées en vapeur vers les poumons ; de grandes inspirations que l'on peut exécuter ; des potions alcooliques dans lesquelles entrent des huiles essentielles, et qui sont indiquées, si le malade conserve assez de force pour que la déglutition soit possible. Ces potions, dans le cas contraire, pourraient être administrées à l'aide d'une sonde œsophagienne. A leur défaut, on peut avoir recours à des lavements du même genre, ou qui, tels que ceux avec le tabac, déterminent de fortes contractions de l'intestin. On peut, dans bien des cas, solliciter des vomissements en titillant la luette avec la barbe d'une plume, ou en faisant prendre quelques centigrammes de tartre stibié. Les divers modificateurs du système nerveux ont encore une utilité incontestable ; c'est ainsi que l'eau froide jetée sur la figure, que des stimulants portés sur la peau, que des impressions morales vives, peuvent faire instantanément cesser l'acardiosthénie.

2156. Le choix de ces moyens est entièrement subordonné aux diverses causes qui ont occasionné le mal, à l'état organique des diverses parties, et aux circonstances dans lesquelles on se trouve. Il n'y a pas de règle générale à établir dans ce cas, et c'est l'étude attentive du malade qui peut seule diriger ici la thérapeutique.

Il faut chercher à prévenir les accès qui se reproduisent fréquemment.

2157. Il faut surtout s'attacher à prévenir le retour des accès, alors qu'il arrive, comme cela se voit très-fréquemment, qu'ils ont une grande tendance à se reproduire. On y parviendra en remédiant aux causes matérielles du mal : à l'anhémie, par de bons aliments et des martiaux ; au trop de sang, par des moyens contraires, etc. S'il y a quelque périodicité dans les accidents, on aura tout d'abord recours à de hautes doses de sulfate de quinine.

3158. On s'opposera au développement des phénomènes de l'acardiosthénie dès les premiers temps où le pouls s'affaiblira, et l'on n'attendra pas que les battements du cœur semblent disparaître pour employer la série de moyens dont il a été précédemment parlé. C'est au début que réussissent le mieux les potions fortement excitantes et antispasmodiques. C'est alors que l'alcool, l'éther, etc., ont le plus de succès ; la position déclive du cœur par rapport aux membres, dans le plus grand nombre des cas, est ici d'une extrême utilité ; elle fait cesser les accidents d'une façon instantanée, et cela au moment même où ils augmentaient d'une manière incessante.

CHAPITRE XXIV.

ANOMOCARDIOSTHÉNIES OU DYSCARDIOSTHÉNIES
(contractions irrégulières ou anomales du cœur, palpitations).

2159. Les battements du cœur sont susceptibles de présenter de nombreuses irrégularités qui sont très-compatibles avec la conservation de la vie. Ces irrégularités sont de plusieurs sortes, et doivent être étudiées avec soin.

Irrégularités, intermittences, etc., dans l'action du cœur.

2160. D'abord, on observe chez certains individus, ainsi qu'il

a été déjà dit dans plusieurs parties de cet ouvrage, des altérations dans le type ou la périodicité des battements, ce qui donne lieu au pouls irrégulier, inégal ou intermittent; tantôt les pulsations sont fortes pendant un certain temps, puis sont faibles, et le retour ou la succession de ces deux conditions opposées est tantôt périodique, tantôt très-irrégulier. Parfois une ou plusieurs contractions manquent complétement où sont du moins tellement faibles, que ni l'oreille ni la main ne peuvent les saisir. Ailleurs, des intermittences se manifestent un grand nombre de fois dans une minute, et ces troubles dans les mouvements cardiaques coïncident fréquemment avec des irrégularités extrêmes de force et de fréquence d'un instant à l'autre. On voit des circonstances dans lesquelles le pouls s'élève jusqu'à près de deux cents pulsations par minute, et d'autres dans lesquelles il descend jusqu'à cinquante. Il est parfois filiforme et extrêmement dépressible, tandis que dans d'autres moments il présente une extrême énergie. Enfin toutes ces variations peuvent se combiner entre elles dans des proportions très-variées, ce qui constitue les irrégularités les plus grandes que l'on puisse concevoir.

Palpitation.

2161. Il faut surtout ranger parmi les anomocardiosthénies qui méritent le plus d'attention, celles auxquelles on a donné le nom de palpitations, et qui consistent dans des battements souvent appréciables aux sens, toujours pénibles et parfois très-douloureux pour le malade. Elles se font sentir dans la région occupée par le cœur, et parfois à l'épigastre. Ces battements sont loin d'être toujours aussi évidents pour le médecin que pour le malade, et il est des cas où l'on aperçoit à peine, par l'inspection ou la palpation, une légère augmentation de cardiosthénie, tandis qu'une sensation très-incommode de pulsation a lieu vers les parties qui viennent d'être énumérées. Ailleurs, au contraire, et particulièrement sur les sujets maigres, on voit le cœur soulever avec énergie les parois costales, effacer pendant la dyastole les espaces intercostaux qui lui correspondent, et l'on sent à la main appliquée sur l'organe des mouvements énergiques fréquents, et présentant assez souvent, d'un moment à l'autre, des irrégularités ou des inégalités. La plessimétrie trouve ordinairement dans ces cas le cœur d'un volume normal, et d'autres fois elle fait voir que les cavités

droites sont dilatées ou qu'il existe des hypercardiotrophies. L'auscultation découvre souvent des bruits de souffle très-variés, quoi qu'on en ait dit, et qui cessent d'ordinaire lorsque les palpitations viennent à se dissiper. Souvent ces accidents sont surtout pénibles alors que le malade est couché sur le côté gauche.

2162. Les palpitations, lorsqu'elles ne tiennent pas à des lésions organiques permanentes, sont loin de troubler la circulation autant qu'on serait d'abord porté à le penser ; elles ont une durée très-variable, cessent d'une manière plus ou moins complète, récidivent à des temps égaux ou inégaux, ont une invasion lente ou rapide, successive ou instatanée ; présentent enfin de telles variations, qu'il serait difficile de dire tous les caractères qu'elles peuvent offrir.

Etiologie. Pathogénie.

2163. Les battements intermittents, inégaux, irréguliers, etc. tiennent sans doute à des causes organiques, mais qu'il n'est pas toujours facile de saisir. Souvent, il est vrai, ils sont en rapport avec des sténosies cardiaques ou aortiques, avec des artériostéies mais il est des cas où il est impossible de remonter à une lésion fixe et positive ; on ne voit qu'un trouble dans l'action du cœur qui puisse expliquer ces phénomènes, qui d'autres fois encore peuvent être en rapport avec des anomohémies variées. Ce que nous allons dire des palpitations étant en grande partie applicable à ces troubles dans la contraction du cœur, nous n'y insisterons pas davantage; mais nous ferons seulement observer que les irrégularités, les intermittences du pouls sont bien plus souvent que les palpitations en rapport avec des cardiopathies de causes matérielles et persistantes, telles que des hypertrophies, des sténosies, des hémoplasties, des ectasies, etc.

Les causes des palpitations du cœur sont des plus variées des plus nombreuses.

Des lésions matérielles et persistantes peuvent causer des palpitations.

2164. Des lésions matérielles et reconnaissables par les moyens anatomiques, telles que des sténosies, des ectasies, etc., donnent fréquemment lieu à des anomocardiosthénies qu'on attribue souvent à des phénomènes nerveux. Il me serait facile de citer des c

où les plus graves altérations de texture étaient méconnues, faute d'une explication attentive, et où l'on rejetait sur *un état nerveux* les palpitations les plus effrayantes que l'on puisse voir. De ce que les accidents se manifestent par accès et ne sont pas continus, il n'en faut pas inférer que ce ne soit pas une lésion organique qui les cause; car dans bien des cas, les phénomènes qui sont liés aux états anatomiques les plus positifs se manifestent avec une véritable intermittence, et parfois avec une sorte de périodicité. Parfois il se peut faire que des gens qui portent une lésion matérielle du cœur éprouvent des affections névropathiques de cet organe, spécialement caractérisées par des palpitations ; mais cela a surtout lieu sur des personnes très-impressionnables, et qui viennent à être atteintes de cardiosténosies, d'hypercardiotrophies, etc.

M Bouillaud cite à cette occasion un fait semblable à plusieurs de ceux que je pourrais rapporter. Mais on a abusé extrêmement de cette possibilité de complication entre un état névropathique du cœur et une cardiopathie matérielle; et il est des praticiens qui, faute d'études suffisantes et par suite de préoccupations d'esprit, prescrivent gravement les préparations dites antispasmodiques les plus inutiles contre des accidents évidemment produits par des sténosies, des trophies ou des ectasies cardiaques.

Des causes morales peuvent causer des palpitations.

2165. De la même façon que l'on voit des causes morales faire battre nomalement le cœur avec plus de force, ainsi, dans l'état anomal, on voit, sous l'influence de semblables causes, survenir des palpitations plus ou moins intenses. C'est ainsi que la tristesse, l'amour, la jalousie, la colère, etc. , donnent lieu, chez les sujets impressionables, à de tels accidents. L'inquiétude, surtout celle qui a pour but la santé, occasionne fréquemment des palpitations. Par cela même qu'on fait trop d'attention à l'état du cœur, on trouble les fonctions de celui-ci. J'ai cité, dans ma thèse inaugurale reproduite dans l'article *Livres*, du *Dictionnaire des sciences médicales*, le cas d'un médecin dont parle Morgagni, et qui présentait des irrégularités dans la circulation. Il guérit lorsqu'on put obtenir de lui qu'il cessât d'examiner son propre pouls, auquel ce médecin portait une attention continuelle. Les personnes qui lisent des ouvrages de médecine, et surtout les étudiants, sont très-expo-

sés à des palpitations de cette cause, et qui deviennent d'autant plus fortes qu'ils y portent plus d'attention.

Le défaut de rapport entre l'énergie du cœur et la masse du fluide à mouvoir est une cause d'anomocardiosthénie.

2166. Le défaut de rapport entre la puissance musculaire du cœur et la masse de sang à mouvoir est une cause énergique de palpitations. Celles-ci se déclarent dans certains cas de panhyperhémie, comme aussi lors de l'anhémie. Dans le premier cas les symptômes ont lieu parce que le cœur est obligé de se contracter avec une extrême énergie pour vaincre une grande résistance; dans le second, ils se déclarent parce que les contractions doivent compenser, par la vitesse de la circulation, la petite proportion du liquide qu'il s'agit de mouvoir ou encore l'insuffisance dans les quantités de matériaux nutritifs qu'il contient. Rien n'est plus ordinaire que les palpitations qui surviennent dans l'anhémie; j'ai publié dans mon *Mémoire sur l'abstinence*, en 1825, plusieurs faits dans lesquels on avait pris pour des maladies organiques du cœur des phénomènes résultats d'anhémie et d'une alimentation longtemps insuffisante. A la suite des saignées abondantes, il survient souvent des palpitations et des bruits de souffle dans le cœur ou dans les artères, bruits qu'il faut bien se donner garde de prendre pour des symptômes d'endocardite. L'hydrohémie des jeunes filles (chlorose) est très-ordinairement suivie de palpitations. Ce fait mérite une attention sérieuse, et bien qu'il soit depuis longtemps connu, c'est avec raison que, dans ces derniers temps, l'on y a beaucoup insisté, et que nous-mêmes nous y attachons une grande importance. (Voyez dans le *Traité des altérations du sang*, l'article *Hydrohémie.*)

Certaines anohémies causent des palpitations.

2167. Plusieurs autres états du sang, tels qu'un défaut d'hématose, des toxicohémies variées, la résorption de pus altéré, etc., peuvent aussi donner lieu à des palpitations.

Circonstances mécaniques étrangères au cœur causant des anomocardiosthénies.

2168. Mais des causes en quelque sorte étrangères au cœur, telles que des vices de conformation du thorax, une compression extérieure agissant sur cet organe, un refoulement des viscères

une déviation de l'épine, etc., peuvent encore donner lieu à des palpitations qui trop souvent ont été prises par beaucoup de médecins pour des affections purement névropatiques.

L'hystérie est une cause fréquente de palpitations.

2169. C'est surtout chez les femmes hystériques que l'on voit souvent survenir des mouvements désordonnés du cœur. Tantôt ceux-ci alternent avec des phénomènes utéralgiques, tantôt ils coexistent avec eux, ou encore ils ont lieu en même temps ou consécutivement à d'autres névropathies; ce sont les palpitations les plus essentiellement nerveuses que l'on puisse citer. Celles qui se déclarent à la suite des excès vénériens et de l'onanisme sont peut-être dans le même cas, bien qu'ici il faille tenir compte de l'état anhémique qui peut avoir été la conséquence de ces circonstances.

Des rhumatismes du cœur causent-ils des palpitations?

2170. On a admis encore que des douleurs vagues des membres, dites rhumatismales, pouvaient se déplacer, se porter sur le cœur et y causer des palpitations. Ce qu'on a dit à ce sujet est encore plus vague que ces douleurs ne le sont elles-mêmes, et il y a tout lieu de croire que l'on a souvent considéré comme palpitations dans ce cas, des sensations douloureuses produites par le cœur, d'ailleurs très-sain, qui vient frapper les parois costales atteintes de névralgies.

Pathogénie.

2171. Pour se rendre compte des causes des palpitations dites nerveuses, il faudrait que celles-ci fussent bien mieux déterminées qu'elles ne le sont. On conçoit très-bien la production de celles qui sont le résultat de causes morales, puisqu'elles sont dues à une influence des centres nerveux sur le cœur, influences plus ou moins analogues aux phénomènes qui ont lieu à l'état normal. On conçoit encore de la même façon ces cas vus par les auteurs, et notamment par M. Serres, où une lésion organique de la moelle rachidienne avait décidé des palpitations, et d'autres phénomènes cardiopathiques; on comprend encore comment des névropathies utérines ou de quelques autres parties venant à se déplacer, vont déterminer des dyscardiosthénies; mais dans tout ceci on voit toujours des phénomènes en quelque sorte matériels; ce

sont des nerfs qui sont altérés, affectés dans leur tissu. Il ne s'agit pas là de lésions primitives d'*innervation* du cœur; en un mot ce n'est pas un état *nerveux*, ainsi que le supposent certains médecins toujours prêts à rapporter à une cause *nerveuse* ce qu'ils ne peuvent comprendre.

2172. A plus forte raison ne peut-on considérer comme primitivement nerveuses les palpitations qui se déclarent par suite de lésions organiques du cœur, ou d'anomohémies, ou encore de causes matérielles, quelles qu'elles soient, agissant sur cet organe.

Diagnostic.

2173. On admet en général que le diagnostic des palpitations nerveuses du cœur est très-difficile à établir. M. Andral a insisté sur cette difficulté, et a reproduit en quelques lignes les principales raisons qui peuvent faire confondre ces états fonctionnels avec des phénomènes organiques. (*Dict. de méd.* en 21 volumes.)

Caractères des palpitations nerveuses.

2174. Les palpitations dites nerveuses auront pour caractère: 1° de n'être pas accompagnées d'altérations dans la forme, le volume, le lieu, etc., qu'occupe la figure du cœur dessinée par la plessimétrie; 2° de ne présenter des bruits de souffle que momentanément et pendant que l'accès dure (ces bruits de souffle, suivant M. Bouillaud, sont *moelleux* dans les palpitations des chlorotiques); 3° de ne point coïncider avec l'anhémie, l'hydrohémie, la panhyperhémie, etc., non plus qu'avec quelque vice de conformation ou de configuration du cœur lui-même ou des organes voisins; 4° de n'être pas consécutives à des troubles de respiration dont les causes existeraient dans les poumons, etc. Ces palpitations nerveuses étant une fois dissipées, le cœur ne présenterait aucun indice de lésion organique; elles succéderaient à des affections morales, à des troubles dans les actions du système nerveux central, à des névralgies, à des attaques d'hystérie, etc.

2175. Enfin l'on ne devrait être porté à admettre l'existence des névrocardiopathies primitives qu'autant qu'on ne trouverait en rien, dans le cœur ou dans les autres organes, des conditions anatomiques propres à rendre raison des phénomènes observés.

2176. Quant aux palpitations qui peuvent compliquer des cardiopathies de cause évidente, c'est avec une extrême réserve qu'il

faut les admettre, et c'est seulement lorsqu'il y a des accès dont l'intensité n'est pas en rapport avec la lésion organique observée, et qui alternent avec d'autres névropathies, qu'il est rationel de supposer leur existence.

Il ne faut pas prendre des névralgies intercostales pour des palpitations.

2177. N'oublions pas, encore une fois, qu'il ne faut pas prendre pour des palpitations, comme cela est arrivé tant de fois, les douleurs que les malades éprouvent dans les névralgies intercostales ou brachiothoraciques, alors que la pointe du cœur vient frapper les parois pectorales. (Voyez le *Traité de diagnostic*, n° 384.)

Thérapeutique.

2178. Il est évident, d'après tout ce qui précède, que le traitement des palpitations du cœur repose entièrement sur les notions que l'on recueillera relativement aux circonstances qui peuvent leur donner lieu. Avant toutes choses donc, il faut, sur un sujet qui se plaint de battements du cœur, inspecter, palper, percuter plessimétriquement, ausculter cet organe ainsi que les artères, apprécier leurs rapports; tenir compte des quantités et des qualités du sang qui circule, et des autres synorganopathies possibles, étudier avec soin la marche des accidents, et rechercher s'il n'y a pas quelques lésions de la trachée artère, des bronches ou des poumons; car chacun de ces états pouvant causer des palpitations, il est évident que c'est à combattre ceux-ci que le médecin doit d'abord s'attacher s'il veut guérir les palpitations. Il devra avoir recours aux ferrugineux, s'il s'agit d'une anémie; il dirigera des moyens variés vers le cœur, vers les poumons ou les autres organes, suivant que l'histoire des accidents éprouvés par le malade et que l'étude attentive de l'état actuel le conduiront à la connaissance de telle ou telle lésion organique primitive. Il recherchera avec soin s'il n'est pas dans les circonstances de la vie du malade quelque circonstance hygiénique qui occasionne les palpitations, et il cherchera dès lors à les écarter. C'est de cette façon que l'on peut espérer davantage parvenir à remédier aux palpitations. N'oublions pas surtout que celles qui sont le résultat de quelque état mental particulier cèdent bien mieux à des moyens moraux qu'à des antispasmodiques; ici, par exemple, une des choses les plus propres à faire cesser les inquiétudes que causent les palpitations

légères qu'éprouvent les étudiants ou ceux qui lisent les ouvrages de médecine, est de tracer sur sa poitrine l'image plessimétrique du cœur. En faisant voir à ces personnes que cet organe a conservé sa forme et son volume nomaux, presque toujours les malades sont guéris de leurs craintes et des accidents qui en étaient les suites.

Traitement des palpitations elles-mêmes.

2179. Quant au traitement des palpitations considérées en elles-mêmes, lorsqu'on ne peut remonter plus haut qu'elles, et que l'on est réduit à croire à un état nerveux spécial du cœur, il faut bien avoir recours à la série des moyens dits antispasmodiques, parmi lesquels il faut surtout faire choix de la digitale, de l'acide hydrocyanique (en employant celui-ci avec une précaution infinie); l'assa fœtida, le musc, ont été parfois employés avec succès dans les palpitations qu'éprouvent les femmes hystériques. Il ne faut pas oublier ici que des excitants très-énergiques, tels que l'éther, l'alcool, des vins du Midi très-généreux, portés dans le tube digestif, peuvent modifier d'une manière presque instantanée l'état nerveux ou névralgique presque partout où il a lieu; ces moyens intervertissent fréquemment la série de phénomènes qui se manifestent sous l'influence névropathique. Il en est ainsi des stimulants de la peau, des frictions, des ventouses, des vésicatoires et de l'application de divers médicaments sur le derme dénudé. Il ne faut pas oublier non plus que le sulfate de quinine à hautes doses pourrait remédier aux palpitations nerveuses qui se reproduiraient d'une manière périodique.

2180. Un traitement du même genre serait applicable aux anomocardiosthénies qui viendraient compliquer diverses lésions organiques du cœur.

CHAPITRE XXV.

NÉVROCARDIALGIES
(névralgies du cœur).

On n'a pas bien précisé ce qu'on entend par névralgies du cœur.

2181. Presque tout ce qui a été écrit sur les névrocardialgies n'a pas été fondé sur une analyse rigoureuse des diverses affec-

tions dont cet organe peut être le siége. Dès qu'il y a eu quelque douleur dans la région cardiaque, on n'a pas manqué de la rapporter au cœur. Les névralgies intercostales et brachiothoraciques ont surtout été considérées comme des névroses de l'organe central de la circulation. D'un autre côté, on a pris à coup sûr pour telles, certaines cardiomyosalgies alternant avec des douleurs dans les muscles des membres (douleurs rhumatismales des auteurs). On peut même affirmer qu'on ne sait pas encore si le cœur est susceptible de véritables névralgies, c'est-à-dire de ces douleurs excessives qui ont leur siége dans les nerfs d'un organe, et qui ne sont point accompagnées d'altération apparente de structure.

2182. Nous nous donnerons garde de faire l'histoire d'une affection plutôt supposée que démontrée. A l'occasion de l'histoire des névralgies brachiothoraciques et intercostales, nous démontrerons que l'angine de poitrine des auteurs n'est pas le moins du monde une névralgie du cœur, vérité que déjà nous avons établie dans le *Traité de diagnostic*, (n° 384). Nous ferons voir alors que peut-être, dans certains cas, ces affections existantes dans les nerfs pariétaux du thorax peuvent se porter vers ceux du cœur et causer ainsi des symptômes funestes et par suite la mort. D'ailleurs, la plupart des considérations précédemment établies sur les névropathies cardiaques, trouvant leur application lorsqu'il s'agit de ces affections dans lesquelles la douleur est le seul symptôme observable, nous nous donnerons garde d'insister ici sur des détails qui nous conduiraient inévitablement à des répétitions inutiles.

CHAPITRE XXVI.

CARDIONÉCROSIE
(gangrène du cœur, mort partielle du cœur).

On a confondu avec la gangrène du cœur des états organo-pathologiques qui en sont très-différents.

2183. Si l'on retranche des cas de gangrène du cœur rapportés par les auteurs, ceux qui ne sont autre chose que des ramollissements portés à un degré plus ou moins avancé, et présentant des décolorations de teintes variées, on verra que la nécrosie par-

tielle du cœur est infiniment rare ; et l'on conçoit que la cardionécrosie générale est tout à fait incompatible avec la vie. Bauhin et Deidier parlent de cœurs gangréneux qu'ils ont rencontrés, l'un sur deux malades atteints de fièvre pestilentielle, l'autre sur un homme affecté de fièvre légère. (Citation du *Compendium.*) Les cas cités par Portal ne nous paraissent point avoir tous les caractères de la véritable gangrène. Une observation mentionnée dans l'ouvrage de Corvisart, et dont Leroux est l'auteur, semblerait plutôt devoir être rapportée à la cardionécrosie : « La substance du cœur était flasque et molle, sa surface présentait plusieurs plaques livides, noirâtres, parsemées de petites granulations blanchâtres; l'altération indiquée par ces taches pénétrait toute la substance du cœur, et dans l'intérieur, les faisceaux charnus se déchiraient comme s'ils eussent été gangrénés. »

Causes organiques de la cardionécrosie.

2184. Soit que dans les observations qui viennent d'être citées il se soit agit d'une véritable gangrène, soit au contraire que de fausses apparences en aient ici imposé pour la mort partielle, toujours est-il que si la cardionécrosie a parfois véritablement lieu, elle ne peut guère être que la conséquence de quelque toxicohémie de cause connue (comme celle qui suit l'empoisonnement par l'arsenic), ou de cause inconnue, comme il peut en arriver dans certaines épidémies dites pestilentielles. N'oublions cependant pas que si des sténosies se manifestaient d'une manière complète dans quelques rameaux des artères ou des veines coronaires, une nécrosie partielle se manifesterait dans les parties qui en recevraient le sang. C'est de cette façon qu'a lieu la dermonécrosie des extrémités inférieures chez les vieillards; c'est de cette manière que dans deux cas consignés par moi dans le *Bulletin clinique,* s'est manifestée une encéphalonécrosie, et qu'il m'a paru en arriver ainsi pour quelques cas de gangrène du poumon. Peut-être même serait-ce d'une telle façon qu'agiraient certaines substances toxiques portées par le sang dans les vaisseaux des organes, et qui y causent la mort partielle.

La gangrène du cœur et des tissus soustraits au contact de l'air peut ne pas exhaler d'odeur fétide.

2185. Ajoutons encore que l'odeur spéciale propre à la né-

crosie pourrait fort bien manquer dans le cœur, comme dans le cerveau, comme dans tout autre organe soustrait au contact de l'air atmosphérique. En effet, de la même manière que le fœtus, dans certaines grossesses extra-utérines, ne se putréfie pas, bien qu'il soit mort, ainsi des parties frappées de nécrosie, mais soustraites à l'action de l'oxygène, pourraient bien se ramollir ou se dessécher sans contracter d'odeur fétide. On ne conçoit même pas, d'après les faits chimiques connus, qu'il en pût arriver autrement. Les réflexions précédentes portent à croire que plus d'un fait attribué de nos jours à une simple malaxie pourraient bien, lorsqu'ils sont accompagnés de l'oblitération des artères ou des veines qui y portent le sang, être plus tard considérés comme de véritables nécrosies.

La débilité peut-elle être une cause de la gangrène du cœur?

2186. Corvisart rapportait à une extrême débilité la gangrène du cœur observée dans quelques cas. Il est évident que la débilité est due à tant de circonstances anatomiques diverses, que ce n'est même point là une explication qui mérite le nom de théorie. D'autres rapporteraient cette nécrosie à un excès d'inflammation, ce qui ne serait pas beaucoup plus clair. Il est difficile de concevoir en effet comment un excès de vie causerait la mort; mais il est plus naturel de penser que des obstacles au cours du sang, résultats de l'inflammation, lorsqu'ils sont portés au point de suspendre la circulation d'une manière permanente, pourraient causer la mort des tissus où les vaisseaux oblitérés étaient chargés de distribuer le sang. Il est possible enfin que par une action chimique particulière, certains agents toxiques portés par le sang dans le cœur y déterminent partiellement la mortification.

2187. Quoi qu'il en soit, on ne connaît en rien de signes propres à faire reconnaître pendant la vie la gangrène du cœur; on ne sait pas davantage par quel traitement on pourrait la combattre avec quelques chances de succès, et nous éviterons d'établir ici des considérations thérapeutiques qui ne trouveraient jamais d'application.

CHAPITRE XXVII.

RÉFLEXIONS GÉNÉRALES SUR LES CARDIOPATHIES, ET CONCLUSIONS.

2188. Nous venons d'étudier isolément les diverses lésions et les troubles fonctionnels variés que le cœur peut présenter. Nous avons vu qu'ils se succèdent, qu'ils coexistent, qu'ils se compliquent d'une infinité de façons. Très-rarement arrive-t-il que ces divers états organo-pathologiques se montrent isolément. Le médecin ne doit donc pas, dans l'étude des cardiopathies, se borner à constater l'une d'entre elles, mais il faut qu'il recherche s'il n'en existe pas quelques autres qui puissent modifier la marche et le pronostic des accidents qu'il observe. Ce serait une grande faute de négliger ici de porter aussi loin que possible l'analyse diagnostique, et l'on peut dire avec J. Franck (*Praxeos*, t. 12, p. 73) : *Placuit contendere non esse operis pretii in illos accuratissimè inquirere. Qui ita cogitant, officio medici desunt, in obscuritate ultrò titubant, ægros sanabiles turpiter negligunt*, etc. Ne point attacher assez d'importance à l'étude des diverses affections du cœur, considérées isolément, négliger de s'élever à des considérations générales sur ces maladies envisagées dans leur ensemble et dans leurs complications, serait oublier cette loi qui a été la conclusion de notre *Traité de pathologie iatrique :* c'est que la maladie est un état complexe, dont on ne peut établir rationnellement le traitement général qu'après avoir spécifié les états organo-pathologiques qui la composent.

Parmi les états organo-pathologiques nombreux que le cœur peut simultanément présenter, répétons encore que les uns sont causes, les autres effets ; qu'il en est de simultanés sans relation aucune entre eux ; ajoutons qu'il en est qui se déclarent consécutivement à des troubles organiques ou fonctionnels existants ailleurs. C'est au médecin anatomiste et clinicien à chercher à s'élever jusqu'à la connaissance de ces rapports et de cette simultanéité de lésion, et lorsqu'il sera parvenu à cette hauteur, il sera dans le cas de faire pour ses malades ce que la science permet et ce que l'humanité réclame.

DEUXIÈME SECTION.

ARTÉRIOPATHIES

(lésions ou affections des artères en général).

2189. Les affections des artères sont en grande partie rangées parmi les affections chirurgicales. Un grand nombre d'entre elles, en effet, sont au moins pour beaucoup de ces vaisseaux accessibles aux opérations de la main. Grâce aux progrès de l'art, il est même arrivé qu'on a osé porter une ligature sur l'aorte elle-même. Du reste, c'est encore là une preuve de plus que la distinction entre la médecine et la chirurgie ne repose sur aucune donnée fixe, car telle affection des artères qui hier était rangée parmi les affections médicales, demain appartiendra à la pathologie externe. Nous traiterons d'abord des aortipathies, et nous nous occuperons ensuite des maladies de la phlébartère (artère pulmonaire), puis enfin des lésions des branches aortiques.

Première partie.

AORTOPATHIES

(affections ou maladies de l'aorte).

2190. L'aorte, ainsi que les autres parties du corps de l'homme, peut être le siége d'un grand nombre de lésions. Quelques-unes d'entre elles, telles que les rétrécissements, les dilatations, les inflammations, les concrétions de ce vaisseau, ont une très-grande importance pratique, et nous nous en occuperons avec soin ; les autres, telles que les ulcérations, les dégénérescences, etc., sont plutôt utiles à connaître comme anatomie pathologique que comme médecine proprement dite, et nous n'y insisterons que légèrement; d'autres enfin, telles que les blessures et les ruptures de l'aorte, appartiennent à la chirurgie, et ce serait sortir du cadre de cet ouvrage que de faire autre chose que de les énumérer. Le tableau

suivant présente la nomenclature et les divisions des principales aortopathies.

Aortopathies (souffrances de l'aorte considérée en général).
Dysaortotopies (état anomal dans la position de l'aorte).
Aortotraumaties (blessures de l'aorte).
Aortoclasies (ruptures de l'aorte).
Aortectasies (dilatation, anévrysme de l'aorte).
Aortosténosies (resserrement, oblitération de l'aorte).
Aortite (inflammation de l'aorte).
Aortolithies (incrustations de l'aorte).
Aortostéies (ossifications de l'aorte).
Aortophymies (tubercules de l'aorte).
Aortoscirrhosies (squirre de l'aorte).
Aortencéphaloïdie (encephaloïdes de l'aorte).
Aortomélanosies (mélanoses de l'aorte).
Névraorpathies (affections nerveuses de l'aorte).

Établissons quelques généralités sur les affections de l'aorte qui puissent être appliquées à la plupart des aortopathies.

Historique.

2191. Malgré les passages assez nombreux que l'on peut lire dans les écrits antiques, passages qui semblent se rapporter aux maladies de l'aorte, il est évident, ainsi que le remarque Lancisi, qu'on n'y trouve sur les aortopathies rien de précis, rien de pratique. Il n'en pouvait guère être autrement, car les anciens ne connaissaient que d'une manière fort inexacte les fonctions des artères. L'ignorance où ils étaient sur les lois et le mécanisme de la grande circulation ne leur permettait pas d'avoir des notions justes sur les affections de l'aorte, qu'ils ont longtemps crue pleine d'air pendant la vie, parce qu'ils la trouvaient vide et béante sur les cadavres. Hippocrate lui-même confondait les artères et les veines. C'est seulement lorsque l'on se livra à l'étude de l'anatomie sur les cadavres humains, que l'on reconnut exactement les maladies de l'aorte, et ce ne fut aussi que depuis la découverte de la grande circulation qu'on put en bien comprendre les caractères, les symptômes, le mécanisme et la gravité. Vésale, en 1557, reconnut une dilatation de l'aorte pendant la vie, existant au niveau des vertèbres dorsales, et l'on constata, après la mort du malade, la vérité

de l'opinion de ce grand anatomiste. Fernel avait déjà entrevu l'existence des anévrysmes aortiques. L'histoire des aortectasies était si peu avancée, que, suivant Riolan, les anévrysmes survenaient rarement dans le tronc de ce vaisseau, à cause de l'épaisseur de ses tuniques ; et Joach. Elsner, tout en citant un cas d'anévrysme aortique, affirmait, en 1670, que les dilatations ne se voyaient presque pas dans les grosses artères. (Citation des auteurs du *Compendium.*) Malpighi et Morgagni regardaient la connaissance des aortectasies comme une découverte de leur temps ; à plus forte raison était-on dans une ignorance presque absolue sur les autres aortopathies, telles que les sténosies, les inflammations, les incrustations, etc. Les faits détachés que l'on pourrait trouver dans les auteurs sur ces sujets ne sont que des documents fort incomplets et tout à fait insuffisants pour établir une histoire même superficielle des aortopathies.

2192. Les premiers travaux pratiques sur les maladies de l'aorte ne remontent guère qu'à l'époque où l'on songea sérieusement à leur diagnostic anatomique. Senac lui-même ne trouvait pas toujours des moyens pour reconnaître les anévrysmes aortiques pendant la vie, ni même après la mort. Corvisart, Scarpa, Kreysig, Bouillaud, ont étudié ce sujet avec beaucoup de soin; Laënnec y a porté toute la supériorité de son talent d'observation, et la découverte de l'auscultation a beaucoup ajouté à ce que l'on savait avant et depuis Corvisart sur les applications possibles de la percussion à la connaissance des aortopathies. Beaucoup d'auteurs, tels que Scarpa, Dubois, Dupuytren, Laënnec, Lobstein, Dalmas, etc., se sont surtout attachés à étudier le mécanisme suivant lequel se forment les dilatations de l'aorte. Nos propres travaux, qui ne sont en rien mentionnés dans le *Compendium,* ont permis de préciser pendant la vie le siége, la forme, la dimension et les rapports des aortectasies (1) ; c'est même là une des applications les plus importantes de la plessimétrie. Le *Traité de diagnostic* a donné de nouveaux moyens de constater l'état de l'aorte, soit dans l'abdomen, soit dans le thorax. Tout récemment j'ai inséré dans les *Archives* un travail étendu sur la percussion médiate de l'aorte thoracique, dont j'extrairai quelques

(1) *Traité de la percussion médiate, Procédé opératoire de la percussion, Traité de diagnostic,* etc.

passages dans cet ouvrage. MM. Rayer, Bouillaud et Legroux ont cherché à prouver que l'inflammation jouait un rôle important dans la formation des incrustations et des ossifications artérielles étudiées avec soin par M. Rostan. Il faut encore citer comme des travaux utiles pour l'étude des aortopathies, une remarquable *Monographie* de M. Hope, dans la *Cyclopedia of prat. med.*, v. I[er], p. 104; un article de Copland et un mémoire de M. Bégin. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. milit.* 1826, t. XVIII, p. 358., etc.)

Nécrorganographie.

2193. Pour bien comprendre les maladies de l'aorte, il faut d'abord étudier avec un soin extrême le siége et les rapports de ce vaisseau dans les ouvrages d'anatomie, auxquels nous renvoyons ceux qui veulent acquérir sur ce sujet des notions suffisantes ; ils devront, avant de s'occuper de la pathologie de l'aorte, connaître parfaitement sa disposition nomale.

Quant aux divers états maladifs que l'aorte peut présenter, nous nous abstiendrons des généralités que ce sujet comporterait, parce qu'ayant à entrer dans des détails nombreux à l'occasion de chaque aortopathie considérée en particulier, ce serait nous exposer à des répétitions inutiles que de faire autrement.

Biorganographie.

2194. Nous avons établi, dans le *Traité de diagnostic*, les divers caractères biorganographiques que l'inspection, la palpation et l'auscultation peuvent fournir pour l'aorte étudiée soit sous le sternum, soit dans le dos, soit dans l'abdomen. Nous croyons avoir exposé dans ce même ouvrage quelques moyens nouveaux pour mieux juger de l'état de ce vaisseau. Nous n'y reviendrons pas ici; seulement nous ferons des additions à ce qui a été dit alors sur la plessimétrie de l'aorte, attendu que des travaux ultérieurs publiés par nous dans les *Archives* (décembre 1840) ont rendu incomplète la partie du *Traité de diagnostic* qui a trait à la percussion de l'aorte. Du reste, pour ne pas entrer sur ce sujet dans des détails trop étendus, nous nous bornerons à reproduire ici les conclusions du Mémoire dont il vient être parlé, et qui a été basé sur quarante mensurations plessimétriques de l'aorte pendant la vie, et sur un assez bon nombre de faits cadavériques.

Depuis lors nous avons réitéré des recherches de cette nature un grand nombre de fois, et les seuls faits où nous n'ayons pu nous formee une idée de l'état de l'aorte par la plessimétrie étaient des cas d'hydropéricardie.

Plessimétrie de l'aorte ascendante et de sa crosse.

2195. Pour bien percuter l'aorte, il faut d'abord déterminer avec la plus grande exactitude la position, la forme, la hauteur du foie et du cœur. (Voyez le *Traité de la percussion médiate* et le *Procédé opératoire.* Voyez aussi le *Traité de diagnostic.*) Il sera même indispensable pour ceux qui n'en auront pas l'habitude, de tracer autour de ces organes, et principalement du cœur, des lignes noires avec l'encre ou le nitrate d'argent, pour prendre une juste idée de la position et de la configuration de ces parties. Il est également indispensable de constater préalablement avec le plus grand soin s'il existe ou non des tubercules pulmonaires ou un épanchement pleurétique.

C'est la plessimétrie et non le doigt qu'il faut employer pour la percussion de l'aorte.

2196. Ces précautions étant prises, on procède à la plessimétrie aortique; je dis plessimétrie, parce qu'ici la percussion médiate exécutée sur le doigt ne donne en rien les résultats positifs qu'il faut obtenir dans des recherches délicates. Il est impossible en effet, en se servant de la médiation digitale, de mesurer les organes avec une exactitude minutieuse, et quant il s'agit des gros vaisseaux qui partent du cœur, c'est cette exactitude minutieuse qui seule peut donner des résultats satisfaisants.

2197. Si le sternum était recouvert par des téguments très-amaigris, si les espaces intercostaux étaient très-déprimés, il vaudrait mieux, pour la percussion de l'aorte, remplir les intervalles des côtes et recouvrir le sternum d'un tissu mince, à l'effet de bien appliquer le plessimètre, que de se servir du doigt, qui ne permettrait pas d'obtenir les sons propres à faire reconnaître l'aorte et l'artère pulmonaire. Le plessimètre, pour percuter les gros vaisseaux du médiastin, doit être, comme ailleurs, solidement appliqué.

Indication des lignes qu'il faut suivre pour bien percuter l'aorte.

2198. Il faut successivement le porter dans le trajet des lignes suivantes : une première ligne est située immédiatement au-dessus de la figure qui circonscrit le cœur; elle est horizontale. Une autre ligne est parallèle à la première et située un pouce au-dessus. Une troisième ligne est aussi parallèle à la première, et éloignée de la seconde par le même intervalle. La première ligne sert à mesurer les grosses artères près du cœur; la seconde en donne la dimension au moment où l'artère pulmonaire va se diviser; la troisième donne la mesure de l'aorte ascendante isolée.

2199. Une autre ligne oblique suit à peu près la direction du muscle sterno-mastoïdien droit et mesure la crosse à sa courbure; une cinquième ligne tombe perpendiculairement sur les premières lignes, et sert à mesurer l'aorte après son incurvation; enfin une dernière ligne, parallèle aux trois premières, suit la direction de l'aorte recourbée, et indique très-exactement l'étendue de ce vaisseau depuis sa courbure jusque vers le point où elle se porte en arrière pour descendre au devant de la colonne vertébrale.

2200. Toutes ces lignes doivent être prolongées de plusieurs pouces au delà des points où les bords de l'artère cessent de correspondre; car les résultats de la percussion reposant surtout sur la comparaison établie entre les sons donnés par les organes voisins et ceux qui sont fournis par les parties que l'on explore, il s'ensuit qu'il faut, autant que possible, multiplier les points de comparaison.

2201. En suivant avec la plessimétrie la direction des lignes tracées, il faut successivement frapper avec force et faiblesse sur les mêmes points, mais toujours avec légèreté. *Cette dernière précaution est surtout indispensable lorsque l'aorte est dilatée.* Quand on arrive aux espaces où l'on reconnaît les bords du vaisseau, par la légère matité et par la faible résistance qu'il donne, on passe et l'on repasse un grand nombre de fois en percutant toujours, et avec des degrés de force variés, sur les limites que l'on croit avoir distinguées, et ce n'est que lorsqu'on est bien assuré de ne s'être pas trompé qu'on trace une ligne noire sur le point où la mesure a été prise.

2202. Après avoir ainsi limité les points correspondants aux lignes qui viennent d'être indiquées, on recherche la circonscrip-

tion des artères sur les espaces intermédiaires à ces mêmes lignes.

De cette sorte, on obtient avec la plus grande exactitude la dimension de l'aorte.

2203. Si l'on veut rechercher ensuite s'il serait possible de limiter à droite la veine cave supérieure dilatée, ou à gauche la division bronchique gauche, et la branche gauche de l'artère pulmonaire, on s'aide des souvenirs anatomiques relativement à la hauteur probable de ces parties, puis on percute avec soin et à plusieurs reprises sur les points où ces canaux peuvent se trouver, et dans quelques cas on finit par les rencontrer. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Il faut combiner la plessimétrie aortique avec les autres moyens d'investigation.

2204. Dans toutes ces recherches, il faut appeler autant que possible les autres moyens d'investigation à l'aide de la plessimétrie : c'est ainsi que la palpation thoracique pourra être très-utile lorsque l'aorte est dilatée; que la palpation sous-sternale (*Traité de diagnostic*, p. 603, t. 1er) est utile pour trouver l'aorte sous la pièce supérieure du sternum et pour démontrer combien est grande la certitude de la percussion ; c'est ainsi que l'auscultation sert à étudier les battements des artères et à faire juger ainsi de l'exactitude de la plessimétrie. Toutes les parties du diagnostic se prêtent en définitive de mutuels secours et se donnent réciproquement de la certitude. En combinant ces moyens d'investigation, nous avons pu, dans un grand nombre de cas, reconnaître des dilatations aortiques. Il en a même été ainsi cette année dans un fait fort remarquable d'aortectasie ouverte dans le poumon, et qui, occupant la portion dorsale du vaisseau, venait causer en arrière et à gauche une névralgie intercostale. M. Magne, l'un de mes élèves, doit avoir publié ce fait dans les *Archives*.

Utilité de la plessimétrie de l'aorte.

2205. La mensuration plessimétrique de l'aorte thoracique est en diagnostic d'une grande utilité, et cela, soit qu'il s'agisse d'apprécier les maladies de ce vaisseau lui-même, soit qu'il faille reconnaître l'état général de la circulation, soit qu'on ait en vue de spécifier l'état anatomique du cœur ou des organes voisins. Des applications utiles à la thérapeutique peuvent aussi être faites de cette mensuration, car en reconnaissant le développement de

l'aorte dès son principe, on a quelques chances de plus d'en arrêter les progrès, et en jugeant ainsi de la dimension des grosses artères, on peut avoir une donnée utile pour savoir quelles sont les quantités de liquide en circulation, et par conséquent quelles sont aussi les quantités de sang que l'on peut approximativement tirer.

2206. Dans les premiers temps où je me livrais à ces recherches sur la plessimétrie aortique, il s'est trouvé un grand nombre de personnes qui m'ont demandé quel pouvait en être le but, le *cui bono* d'un travail fort long et véritablement fort ennuyeux. Il était évident pour moi que ce travail ne pouvait manquer d'avoir son utilité. Toutes les fois, en effet, qu'il s'agit de faits puisés dans la nature, observés sans préoccupation d'esprit au lit du malade, et commentés avec indépendance, on est sûr que les recherches auxquelles on se livre sont constamment fructueuses. Il est évident que pour l'aorte ascendante, pour sa crosse et pour l'artère pulmonaire, on possède maintenant un moyen physique de mensuration et de diagnostic, et qu'on ne pouvait juger auparavant de l'état de ces vaisseaux que dans les cas où ils étaient énormément dilatés.

Symptomatologie. Étiologie. Thérapeutique.

2207. Ayant à étudier en détail et en particulier, sous le rapport des symptômes, des causes et du traitement, les états organo-pathologiques que l'aorte peut présenter, nous regardons comme entièrement inutiles les généralités que nous pourrions établir ici, et qui seraient en partie des répétitions de ce qui a été dit dans le *Traité de diagnostic*, à l'occasion des maladies de ce vaisseau.

CHAPITRE PREMIER.

DYSAORTOTOPIE

(modifications, changements dans le siége qu'occupe nomalement l'aorte).

2208. Les variations que l'aorte peut présenter dans le siége qu'elle occupe d'ordinaire ont en général la même importance diagnostique et pratique que celles qui sont observées dans le lieu qu'occupe le cœur. Presque tout ce que nous pourrions dire rela-

tivement à l'aorte ascendante rentre plus ou moins dans les considérations relatives aux dyscardiotopies. Rappelons-nous seulement que la déviation de l'aorte à droite ou à gauche dans la poitrine est très-ordinairement en rapport avec des causes mécaniques qui portent ce vaisseau dans l'une ou l'autre de ces directions ; qu'à l'occasion, par exemple, d'une aéropneumonectasie, ou d'une hydropleurie de l'un des côtés, la plessimétrie trouve l'aorte portée en sens inverse ; rappelons-nous qu'il en arrive ainsi lorsque la rate est très-hypertrophiée, ou lorsque le foie fait une saillie considérable dans le côté droit de la poitrine ; que suivant la manière dont le cœur est dévié d'un côté ou de l'autre par des circonstances qui, comme nous l'avons vu, peuvent être fort variées, l'aorte ascendante peut être portée plus ou moins dans un sens ou dans l'autre ; ajoutons que ce vaisseau abaissé est en quelque sorte tiraillé et allongé lorsque le cœur, volumineux et plus lourd qu'à l'ordinaire, mal soutenu par le diaphragme, le foie, etc., s'abaisse plus ou moins vers l'abdomen ; rappelons-nous enfin que si le cœur est refoulé par en haut, l'aorte est elle-même revenue sur elle-même, courte et reportée vers le cou.

2209. L'aorte descendante doit aussi éprouver des déviations latérales à l'occasion des tumeurs ou des autres circonstances mécaniques qui peuvent agir sur elle. On ne peut guère constater ce fait pendant la vie, pour la portion de ce vaisseau située dans le thorax ; mais pour l'aorte abdominale on reconnaît parfois : qu'elle est portée en avant par une tumeur ou par une saillie de la colonne vertébrale ; qu'elle est située plus profondément que d'ordinaire, alors qu'il existe une courbure du rachis à concavité antérieure ; qu'elle est deviée à droite ou à gauche, lorsque des tumeurs cancéreuses, enkystées ou autres, viennent à se développer à gauche ou à droite dans les flancs. Ceci n'a d'autre importance pratique que celle qui a rapport à la possibilité de prendre une telle déviation de l'aorte pour une dilatation de ce vaisseau ; on ne commettra pas du reste cette erreur, si l'on est prévenu de la possibilité du fait, si l'on se conforme aux préceptes établis dans le *Traité de diagnostic* sur l'examen de l'aorte, et si l'on étudie avec soin les considérations qui vont suivre sur les caractères biorgano-graphiques des aortectasies.

CHAPITRE II.

AORTOTRAUMATIES, AORTOCLASIES
(blessures, ruptures de l'aorte).

2210. Les blessures ou les ruptures de l'aorte sont plutôt du domaine de la chirurgie qu'elles n'appartiennent à la médecine; d'ailleurs presque toujours ces lésions déterminent une mort très-prompte et par hémorrhagie. Quand ces blessures sont très-étroites, il est à la rigueur possible qu'elles donnent lieu à une collection de sang dans le tissu cellulaire qui entoure l'artère et à ce qu'on a appelé anévrysme faux; l'histoire de cette lésion rentre dans celle des aortectasies, dont nous parlerons tout à l'heure. Nous n'insisterons donc point ici sur les traumaties ou clasies de l'aorte, et nous nous bornerons à dire que dans des cas pareils, ce sont surtout les moyens physiques de diagnostic qui peuvent faire découvrir les lésions dont il s'agit. L'inspection fera trouver : des plaies extérieures au voisinage de l'aorte; des hémorrhagies plus ou moins abondantes, accompagnées de saccades plus ou moins brusques; des infiltrations sanguines au voisinage de la blessure; enfin une décoloration générale et subite. La palpation fera reconnaître des battements ou une fluctuation obscure sur le lieu où l'hémorrhagie a son siége. La plessimétrie (encore une fois bien préférable ici à la percussion digitale à cause du danger moindre que présente la première) fera trouver une matité en rapport avec la présence du sang épanché. L'auscultation enfin pourra faire entendre sur le lieu où se fait l'hémorrhagie des bruits en rapport avec l'écoulement du sang.

Thérapeutique. — *Utiles applications des lois de la pesanteur sur le cours du sang à la curation des aortotraumaties.*

2211. Quant à la thérapeutique des cas dont il s'agit, elle consiste dans l'emploi judicieusement combiné des moyens chirurgicaux et médicaux, et tout ce qui a été dit à cet égard à l'occasion des blessures et des ruptures du cœur trouve ici son application. Ajoutons seulement quelques considérations relatives aux hémorrhagies qui peuvent avoir lieu par les blessures abdominales de l'aorte, comme aussi par les lésions des grosses artères qui en naissent.

2212. En général, comme nous l'avons dit à l'occasion des blessures du cœur, on ne périt guère par suite d'une hémorrhagie qu'autant que le sang cesse d'arriver vers le cerveau (1). Or, toutes les fois qu'un écoulement sanguin considérable a subitement lieu par la partie de l'aorte sous-diaphragmatique, *il faut absolument* tenir la tête déclive par rapport au niveau de la partie du vaisseau où l'hémorrhagie a son siége. J'ai publié dans le Mémoire que je viens de citer un fait de ce genre, dans lequel il a suffi de tenir la tête abaissée pour rendre momentanément à la vie un homme chez lequel avait eu lieu une hémaortorrhagie et qui paraissait mort. Ce malheureux vécut plusieurs minutes, et succomba lorsque la tête fut tenue élevée au dessus du niveau du tronc. On conçoit encore que dans des cas pareils il est utile de tenir les membres supérieurs abaissés, pour y retenir le plus de sang possible, et pour le mettre en quelque sorte en réserve pour les besoins ultérieurs de la circulation. Bien entendu qu'on pourrait encore favoriser cette influence de la pesanteur par l'action de la ligature et de la chaleur sur ces membres. Du reste, la compression de l'aorte et sa ligature, l'application d'un mélange réfrigérant sur le lieu blessé, seraient proposables dans quelques cas de la nature de ceux que nous supposons ici. (Voyez n° 1611 le traitement des blessures et des ruptures du cœur.)

CHAPITRE III.

HYPERAORTOTROPHIE, HYPOAORTOTROPHIE

(augmentation, diminution dans le volume des parois de l'aorte).

2213. L'augmentation ou la diminution d'épaisseur des parois de l'aorte ne constituent point d'états pathologiques assez importants pour mériter qu'on y insiste. Leur histoire se rattache entièrement à celle des aortectasies. Parfois cependant l'hypertrophie aortique coïncide avec le rétrécissement. C'est principalement sur la membrane moyenne et sur le tissu cellulaire situé au dessous de l'endoaorte, que porte l'accroissement de nutrition. Les

(1) Voyez le Mémoire sur les pertes du sang dans le *Procédé opératoire de la percussion.*

fibres de la tunique moyenne peuvent être aussi partiellement hypertrophiées, d'où résultent à l'intérieur de l'artère des sortes de bosselures. En même temps que l'aorte est devenue plus épaisse, elle est souvent le siége d'autres altérations, telles que des ostéies, des lithies, des elcosies, etc. Les couches pseudo-méningiennes qui parfois se déposent sur la surface de la membrane aortique seraient prises à tort pour une hypertrophie de celle-ci, qui presque jamais ne s'épaissit réellement.

Les parois de l'aorte atrophiées sont molles, s'affaissent sur elles-mêmes, et elles ont assez de ressemblance avec celles des veines.

CHAPITRE IV.

AORTECTASIES
(dilatations, anévrysmes de l'aorte).

Nomenclature.

2214. Le mot anévrysme donné aux dilatations de l'aorte est à coup sûr applicable à l'état anatomique dont il est ici question, car anévrysme (ἀνευρυσμὸς) signifie dilatation; mais malheureusement on a ajouté à cette expression des épithètes fort peu significatives et qui ne peuvent être comprises qu'à l'aide de définitions plus ou moins longues; défaut commun à tous les noms de souffrances organiques qui ne sont point fondés sur des notions précises d'anatomie et de physiologie pathologiques. S'il arrivait encore que les auteurs s'entendissent entre eux sur les définitions et sur l'acception qu'ils donnent à tel ou tel mot dont ils se servent, l'inconvénient qui en résulterait ne serait pas très-grand; mais comme les mots dont il s'agit sont arbitraires, chacun leur donne la signification qui lui paraît la meilleure; de là un effroyable chaos dont il est souvent impossible de sortir. Cette remarque est tout à fait applicable aux diverses dénominations données aux anévrysmes des artères. D'abord on n'a pas considéré comme un véritable anévrysme la dilation simple, c'est-à-dire consistant en une augmentation générale de toute la cavité du vaisseau, avec conservation de la structure de ses parois. C'est pour nous l'aortectasie; puis on a admis un anévrysme vrai, qui résulte d'une dilata-

tion sous forme de sac ou de kyste d'une portion seulement de la paroi artérielle ou de tout un côté du vaisseau ; ce sera si l'on veut l'aortectasie kystoïde ou latérale ; vient ensuite l'anévrysme faux, qui est formé par l'ulcération ou par la rupture des membranes interne et moyenne de l'artère, avec expansion de l'enveloppe externe du vaisseau ; c'est pour nous la périaortectasie, qui est primitive suivant certains auteurs, si elle se déclare rapidement, et consécutive dans le cas contraire. D'autres veulent que l'anévrysme soit primitif quand il succède à une blessure (artériotraumatic suivie d'une périaortectasie), et consécutif quand il est le résultat d'une ulcération des membranes externe et moyenne (arterielcosie, suivie d'un périaortectasie) : on a admis encore un anévrysme mixte dans lequel il y aurait d'abord simple dilatation (aortectasie), à la suite de laquelle il y aurait rupture des membranes interne et moyenne et expansion de la membrane périartère (periartériectasie). On a pensé encore que l'endaorte pouvait faire hernie à travers des déchirures ou la destruction des membranes moyenne et externe (endaortectasie). Laënnec a vu un cas où les membranes moyenne et interne de l'aorte étant rompues, le sang avait pénétré au loin le long du vaisseau dans le tissu cellulaire situé entre les membranes externe et moyenne. Il a appelé cela un anévrysme disséquant (artérioclasie, suivie d'une hémorrhagie au dessous de la périartère) ; enfin on a admis un anévrysme variqueux dans lequel le sang d'une artère pénétrait dans une veine (*artériophlébotomie*), ouverture de communication entre une artère et une veine.

Nous nous donnerons garde d'entrer ici dans les divisions infinies de ces diverses espèces d'anévrysmes, et nous n'en parlerons que pour faire connaître l'opinion des auteurs sur ce sujet. La plupart de ces distinctions ne reposent que sur des considérations théoriques, et les discussions animées qu'il y a eu sur ce sujet sont plutôt des débats où l'amour-propre des auteurs a été mis en jeu, que des discussions pratiques. Qu'un anévrysme soit faux ou vrai (et il est trop évident qu'un anévrysme n'est, dans tous les cas, que trop vrai pour le malade), le traitement n'en sera pas moins le même. Nous parlerons donc principalement de l'aortectasie en général, sans en particulariser davantage les espèces.

Nécrorganographie. — *Aortectasie proprement dite* (*anévrysme aortique vrai des auteurs*).

2215. L'aortectasie consistant dans une simple dilatation de toute la circonférence de l'artère, est une disposition organique assez fréquente, et qui ayant souvent lieu dans une étendue assez considérable de la longueur du vaisseau, mérite à peine en elle-même (à moins qu'elle ne soit portée à un très-haut degré) d'être considérée comme un état maladif. Pour bien juger du cas où existe une véritable dilatation, il faudrait encore ici pouvoir établir quel doit être, chez les divers individus et dans des circonstances variées, le diamètre de l'aorte. Mais ici les difficultés sont les mêmes que pour le cœur. Nous avons vu, par exemple, dans notre Mémoire sur la plessimétrie de ce vaisseau, combien sa dimension dans la portion ascendante et recourbée était différente sur quarante individus, et combien aussi les circonstances d'âges, de sexes, de taille, de constitution, etc., influaient sur le diamètre de l'aorte. Nous ne pouvons donc établir de moyenne absolue sur ce sujet; mais nous pouvons dire au moins qu'il doit y avoir une certaine proportion entre le volume des ventricules cardiaques et celui de l'aorte, mesurée au-dessus de l'endroit où ce vaisseau se sépare de l'artère pulmonaire; nous pouvons ajouter que vers ce point la dimension du diamètre transversal de l'aorte est à peu près d'un cinquième ou d'un quart de celui de la dimension du cœur d'un côté à l'autre; ainsi en supposant que le cœur ait 120 millimètres transversalement, l'aorte en aurait 20 ou 30. Après sa courbure, et à un pouce par delà, ce dernier vaisseau offre toujours dans l'état nomal une dimension un peu plus petite que dans sa portion ascendante.

2216. Mais il arrive fréquemment, sans qu'on puisse dire pour cela qu'il y ait véritablement maladie, que le diamètre de l'aorte est de quelques lignes au-dessus des dimensions nomales. Cela a lieu lorsque le cœur est énergique, surtout à un âge assez avancé; sur ceux qui ont des muscles robustes et puissants, et dont la tête est volumineuse. Dans ces cas, souvent les autres artères sont dilatées; mais il arrive aussi qu'un semblable effet est produit chez des gens dont l'aorte ou ses branches deviennent, sur quelques points de leur étendue, le siége de rétrécissements à divers degrés.

3217. Dans certains cas, qui certes ne sont pas les plus nombreux, l'aorte dilatée ne présente pas à sa surface interne d'altérations organiques, telles que des rougeurs, des ramollissements, des ulcérations, des dégénérescences, des productions d'apparence stéatomateuse, des incrustations cartilagineuses, osseuses ou calcaires. Dans plusieurs cas où la crosse aortique offrait une dimension de près du double de ce qu'elle devait être, le vaisseau nous a paru être d'ailleurs exempt de toute lésion. Toutefois M. Hope admet que dans de tels cas, il y a une diminution notable dans l'élasticité des parois artérielles, devenues plus opaques et plus dures. Fréquemment aussi l'aorte ectasiée est atteinte d'un certain degré de ramollissement ou d'épaississement.

3218. L'aorte, qui peut être dilatée du double ou même du triple de son état nomal et qui peut acquérir un diamètre de deux travers de doigt (Laënnec), ou même davantage (Testa, cité par Franck), présente cette ectasie le plus ordinairement vers sa crosse. Parfois la dilatation affecte les autres parties de l'artère, et dans certains cas même elle a aussi lieu dans le tronc brachio-céphalique, dans les carotides, le tronc cœliaque, et plus rarement dans les sous-clavières. Il est des cas où l'aorte non-seulement est développée en largeur, mais encore l'est en longueur, et de telle sorte qu'elle forme de véritables flexuosités plus ou moins analogues à une veine variqueuse; c'est ce que Hunter a observé une fois. Tantôt, ce qui a particulièrement lieu pour la crosse, l'aorte est dilatée dans tous les sens; tantôt, ce qui s'observe principalement sur les régions où le vaisseau est placé sur la colonne vertébrale, c'est sur un seul des côtés et sur celui qui ne repose pas sur les os, que le développement s'opère. L'ectasie présente souvent alors une disposition ovoïde ou fusiforme. On voit dans certains cas à l'extérieur de l'aorte, des saillies en forme de poches, qu'on a comparées aux bosselures de l'intestin colon, et sur ces points les parois artérielles sont en général plus ou moins amincies. On a vu l'aorte présenter successivement, dans divers points de sa longueur, des dilatations et des ressorrements successifs d'une forme ovoïde. Dans les diverses espèces d'aortectasie dont il vient d'être fait mention, le sang conserve sa fluidité, et la circulation est médiocrement altérée dans l'intérieur du vaisseau.

Aortectasie kystoïde ou partielle (anévrysme vrai).

2219. L'aortectasie kystoïde ou partielle, l'anévrysme vrai des auteurs, consiste dans une dilatation de toutes les membranes de l'artère qui forment une sorte de kyste communiquant avec l'intérieur du vaisseau par une ouverture plus ou moins spacieuse, mais généralement plus étroite que le reste du sac. Fernel pensait que les anévrysmes étaient toujours dus à une simple dilatation de l'artère, opinion adoptée par Baillou, et contre laquelle s'élevèrent Lancisi et Morgagni, qui firent voir aussi que cet état organo-pathologique peut être la conséquence d'une rupture des parois artérielles. Scarpa généralisa cette dernière pensée, nia l'existence de l'anévrysme vrai, et fit de nombreuses recherches dont les résultats confirmèrent sa manière de voir : la simple dilatation de l'artère ne serait pas pour lui un anévrysme; elle pourrait bien précéder celui-ci, en favoriser la formation; mais constamment dans ces tumeurs latérales à l'artère, et d'une apparence sacciforme, il y aurait une altération, une rupture des membranes interne et moyenne, et partant épanchement de sang au-dessous de la membrane celluleuse, et distension de celle-ci. Depuis les travaux de Scarpa sur ce sujet on a démontré par des dissections attentives, que des aortectasies kystoïdes ou sacciformes pouvaient être le résultat d'une simple dilatation des tuniques artérielles.

2220. Du reste, il faut le dire, les discussions qui se sont élevées sur ce sujet n'ont eu autant d'importance qu'on leur en a donné, qu'à cause de la valeur scientifique du célèbre chirurgien de Pavie; car en définitive il n'y a rien de pratique dans tout ceci, et qu'il y ait ou non dilacération ou simple expansion du vaisseau, la thérapeutique n'en est pas moins toujours la même.

Siége ordinaire, structure de l'aortectasie kystoïde.

2221. L'aortectasie kystoïde a surtout été observée dans la portion ascendante et dans la crosse de l'aorte. C'est en général latéralement ou antérieurement à ce vaisseau que se forme la tumeur, qui cependant a parfois lieu en arrière. Elle acquiert parfois le volume de la tête d'un fœtus à terme. L'aortectasie kystoïde, dit-on, a lieu bien plus souvent à droite qu'à gauche dans le thorax. Je l'ai plusieurs fois observée à gauche. La surface interne du vaisseau offre souvent sur le point dilaté des elcosies, des lithies, des ostéies,

d'apparences variées. Les trois membranes artérielles se retrouvent dans les parois de la tumeur, qui s'amincissent plus ou moins, et qui fréquemment finissent par se rompre en déterminant des hémorrhagies mortelles. Celles-ci ont lieu dans le péricarde, s'il s'agit de l'aorte ascendante ou d'une portion de la crosse; dans les cavités voisines ou dans le tissu cellulaire périaortique, si l'accident survient dans les autres parties du vaisseau. Le péricarde forme l'enveloppe externe des anévrysmes de l'aorte ascendante, et se rompt plutôt que ne le fait la membrane celluleuse qui entoure les autres points de cette artère. Des concrétions fibrineuses se forment parfois dans les aortectasies kystoïdes; on dit : « Qu'elles se prennent en masse; qu'elles adhèrent par un pédicule, enfin que presque jamais elles ne forment de fausses membranes, à moins que la dilatation ne soit très-considérable. » Du reste, l'anévrysme vrai des auteurs ou l'aortectasie kystoïde est beaucoup plus rare que l'anévrysme faux ou périaortectasie.

Périaortectasie ou anévrysme aortique faux des auteurs.

2222. Dans l'anévrysme faux, ou périaortectasie, c'est la membrane celluleuse qui entoure l'aorte, ou le tissu cellulaire qui environne celle-ci, ou encore les organes circonvoisins de l'artère, qui forment la cavité de la tumeur. La dissection ne permet pas de distinguer, dans les parois de celle-ci, les traces des tuniques internes et moyennes qui paraissent s'arrêter au niveau de l'ouverture de communication existante entre la cavité artérielle et celle de l'anévrysme. L'extérieur de celui-ci est tantôt assez lisse, et constitué par du tissu cellulaire; d'autres fois il est recouvert par les parties voisines : os, muscles, tissu fibreux, organes parenchymateux ou membraneux. Toutes ces parties sont plus ou moins altérées, rougies, amincies, aplaties, enflammées, ulcérées; la surface interne, inégale et rugueuse, est en contact avec les couches de fibrine stratifiées dont il va être parlé; la membrane interne de la tumeur aux environs de l'ouverture, présente souvent une apparence lisse et polie, en rapport avec le passage habituel du sang, de telle sorte qu'elle paraît se continuer avec l'endartère elle-même, ce qui a porté à croire qu'elle en était une véritable extension. L'ouverture de communication est très-variable en étendue, à ce point qu'elle offre parfois un collet assez retréci, et d'autres fois une

très-large cavité qui embrasse dans la largeur de plus de cinq ou six centimètres l'un des côtés de l'aorte. Il est même des cas assez nombreux où l'ouverture de communication est si large que ce vaisseau ne constitue plus qu'un des côtés de la tumeur. Du reste les parois de cette tumeur sont parfois assez épaisses, et dans d'autres circonstances assez usées pour être réduites à une extrême minceité très-voisine de la rupture. Bien entendu qu'on trouve dans ces parois toutes les altérations que nous avons vu pouvoir exister dans l'endocarde, telles que des elcosies, des lithies, des ostéies, etc.

2223. Deux choses fort importantes doivent ensuite être étudiées : d'une part les matières que l'on trouve dans la périaortectasie, de l'autre la disposition qu'offrent la tumeur et les portions d'aorte situées au-dessus et au-dessous, relativement à l'influence que la dilatation peut avoir sur la circulation.

Substances que contiennent les périaortectasies.

2224. Les matières que contiennent les périaortectasies se composent de couches évidemment fibrineuses, mais qui sont loin d'être les mêmes dans les divers points de la masse qu'elles forment : à l'intérieur et près de l'ouverture de communication avec le vaisseau, se trouve une quantité de sang liquide récemment coagulé, dont le dépôt date évidemment d'une époque voisine de celle de la mort ; plus en dehors existent des caillots plus denses, plus anciens et moins colorés, et qui contiennent une proportion notable de fibrine ; plus en dehors encore, des couches de cette dernière substance, blanchâtres, jaunâtres ou grisâtres, et d'une consistance plus solide, se trouvent placées ; viennent enfin, tout à fait en dehors, d'autres lames d'une substance qui diffère seulement des précédentes par une opacité complète, par une consistance plus friable, et qu'on a comparée à de la colle desséchée ou à un morceau de chair décolorée par une longue ébullition. Cette matière est enfin plus ou moins adhérente aux parois, dont il est parfois assez difficile de la détacher. On trouve parfois dans cette masse fibrineuse des taches d'un rouge assez vif, que l'on a attribuées à des vaisseaux, et souvent le sang colore partiellement les substances d'aspects divers que contient la périaortectasie. Du reste ces dépôts de fibrine offrent une disposition lamellée, et ressemblent à des membranes assez épaisses, superposées concentriquement les unes aux

autres. Il est évident que ces productions ne sont autre chose que des caillots sanguins successivement déposés, indurés, et convertis en couches fibrineuses plus ou moins solides. L'épaisseur des couches dont il s'agit varie suivant le volume de l'anévrysme, suivant la lenteur ou la rapidité de sa marche, etc.; bien entendu que dans les périaortectasies considérables et datant d'une époque reculée, les lames déposées sont plus nombreuses et ont un diamètre plus considérable que dans des circonstances opposées. Ordinairement l'épaisseur des couches dont il s'agit varie de deux à cinq centimètres, mais Hope l'a vue portée à la dimension de neuf centimètres, et Laënnec à une dimension de plus de cinq travers de doigt : on voit que dans certains points de la tumeur le dépôt est plus considérable que dans d'autres.

2225. Du reste l'aspect de la matière déposée varie, et Laënnec l'a vue telle, dans quelques cas, qu'elle ressemblait à de la corne ramollie par la chaleur.

Disposition de la périaortectasie et de l'aorte.

2226. Quant à la disposition de la cavité de l'anévrysme par rapport à la conservation de la circulation générale et au développement ultérieur de la tumeur, elle varie infiniment suivant un grand nombre de circonstances. Tantôt l'aorte dilatée forme seulement un des côtés de l'anévrysme, et c'est celui vers lequel le sang coule; tantôt c'est une ouverture latérale qui, comme nous l'avons vu, établit une communication entre la tumeur et le vaisseau, et la propension de la périaortectasie à s'étendre doit être d'autant plus grande que cette ouverture est plus large. Parfois le diamètre de l'aorte est conservé, et il n'y point d'obstacle réel sur ce point au passage du sang. Ailleurs, l'aorte est véritablement rétrécie, soit sur le point qui communique avec la tumeur, soit sur les parties voisines comprimées par la périaortectasie elle-même. Ce fait doit avoir beaucoup de gravité dans les cas où la compression exercée par l'anévrysme a lieu par delà l'ouverture de communication avec l'artère : on conçoit en effet que dans un semblable cas les progrès du mal doivent être infiniment plus rapides que dans des circonstances contraires. Comme les caillots qui sont situés au voisinage de l'ouverture de communication avec l'aorte sont mous et très-récents, tout prouve que pendant la vie il

se fait, de la part du sang, un mouvement de va et vient dans la tumeur, et qui doit correspondre à la systole et à la diastole du cœur. D'après ce qui vient d'être dit, la circulation dans l'aorte est plus ou moins facile, ou plus ou moins gênée dans des cas divers, et il arrive parfois qu'elle s'opère avec difficulté dans les branches artérielles situées au-dessous de la tumeur.

Périaortectasie suite d'aortectasie (anévrysme mixte des auteurs).

2227. L'anévrysme mixte, ou la périaortectasie qui suit la rupture d'une aortectasie simple, ne diffère de la périaortectasie telle que nous venons de la décrire, que par la présence des membranes interne et moyenne sur les parties de la tumeur qui d'abord avaient été dilatées. Sur les points ou la rupture existe, les caractères anatomiques seront ceux de l'anévrysme faux.

Endartérectasie (anévrysme de la membrane interne de l'aorte).

2228. Quant à l'*endartérectasie* telle que l'ont admise Haller, Dupuytren et Laënnec (si l'on ne s'est pas laissé abuser sur son existence réelle et si des membranes de nouvelle formation n'en ont pas imposé pour le fait de l'endartère dilaté), elle serait la conséquence de la blessure ou de la destruction des deux membranes externes du vaisseau, et l'on trouverait l'endartère seul faisant hernie.

Anévrysmes disséquants de l'aorte.

2229. Enfin quant à l'anévrysme disséquant de Laënnec, dont Guthrie a mentionné deux observations, le sang serait épanché entre les membranes externe et moyenne du vaisseau, et s'étendrait plus ou moins loin. Dans l'observation de Laënnec, l'aorte descendante, à environ deux pouces de son origine, présentait intérieurement une fente transversale occupant les deux tiers de son contour cylindrique et intéressant seulement les membranes interne et fibreuse; la tunique celluleuse était saine et décollée depuis cette fente jusqu'à l'origine des artères iliaques primitives, de manière qu'on aurait pu croire que la cavité de l'aorte était divisée par une cloison médiane. Le décollement n'était pas complet et n'occupait que les deux tiers ou la moitié de la surface du cylindre artériel et tournait par endroits autour de ce cylindre. Il occupait dans sa partie postérieure le tronc cœliaque et s'y étendait de quelques lignes ainsi que dans les artères iliaques primitives; là il était

complet; en haut il remontait jusqu'à la courbure de la crosse de l'aorte..... Ce sac était rempli de caillots de sang et de concrétions fibrineuses polypiformes qui presque toutes avaient une couleur grise violacée, peu de demi-transparence, et une consistance très-ferme. En quelques points les parties étaient tellement disposées qu'elles présentaient l'aspect d'un commencement de cicatrisation. La tunique celluleuse était parfaitement saine au décollement, puis dans toute l'étendue de l'aorte, et particulièrement vis-à-vis de la fente signalée précédemment. » M. Shekelton a vu un cas de ce genre dans lequel le sang, après avoir pénétré ainsi entre la membrane externe et la tunique fibreuse, avait formé une sorte de canal de la longueur de quatre pouces, qui était venu s'ouvrir dans la cavité même de l'artère. (Dublin, *Hosp. report*, vol. III.)

Lésions anatomiques dans les organes voisins des aortectasies.

2230. Tels sont les principaux caractères anatomiques que les diverses espèces d'aortectasie peuvent présenter; mais il est non moins utile de connaître les désordres qu'elles peuvent occasionner dans les organes qui entourent les anévrysmes aortiques.

2231. Lesparties qui avoisinent les aortectasies éprouvent de la part de celles-ci des modifications graves que l'anatomie révèle, et qui consistent en des compressions, des aplatissements, des troubles de circulation et de sécrétion, des adhérences, des altérations de forme, de l'usure, de l'amincissement, de la destruction et de la gangrène. Nous reviendrons ailleurs sur la théorie de ces accidents. Contentons-nous de dire ici que, dans beaucoup de cas, la compression et l'aplatissement ont été évidemment portés à un point considérable; que les troubles de circulation et les lésions vasculaires peuvent consister: tantôt dans des stases sanguines; tantôt dans de véritables oblitérations; d'autres fois, et très-ordinairement, dans des rougeurs suivies du dépôt d'une lymphe plastique, et par suite de l'adhérence de la tumeur avec les parties comprimées (inflammation adhésive). Ajoutons que les altérations de forme sont en rapport avec le siége, la dimension de la tumeur et les altérations profondes de sécrétion et de nutrition qui ont lieu dansles parties comprimées par l'aortectasie; que l'amincissement et l'usure peuvent être portées à des degrés très-divers, et être compliqués de ramollissement ou de la présence de produits nomaux de

sécrétion, qu'enfin la nécrosie existe fréquemment dans une étendue variable sur les parois qui recouvrent la tumeur anévrysmatique.

2232. L'anévrysme de l'aorte ascendante ou de la crosse distend parfois le péricarde (Morgagni, Scarpa, Hogdson, Marjolin), le perfore, s'ouvre dans sa cavité, y cause une hémorrhagie mortelle ordinairement prompte, et qui n'entraîna pas une mort prompte dans un cas que M. Marjolin présenta à l'assemblée de la Faculté. Ainsi que nous l'avons vu pour les cardioclasies (et comme l'avait déjà fait remarquer M. Hope), la mort dans ce cas n'a pas toujours lieu au moment de l'accident, parce que le péricarde n'est que médiocrement extensible. Cette membrane forme une enveloppe secondaire à l'épanchement sanguin.

Influences de la périaortectasie sur les artères sous-jacentes.

2233. Les artères qui naissent de l'aorte, souvent dilatées comme nous l'avons vu dans l'aortectasie simple, sont rétrécies dans les cas où le cours du sang se trouve gêné dans la tumeur. Celles qui entourent l'anévrysme sont souvent comprimées, oblitérées, et nous verrons lors de l'histoire de l'aortosténosie, que des collatérales peuvent se développer si le cours du sang est plus ou moins gêné dans l'aorte. On a cité des cas dans lesquels une périaortectasie s'est ouverte dans l'artère pulmonaire (Payen et Zeink, Wells), ou bien était très-voisine de cette dernière artère (Monro). J'ai reconnu, pendant la vie, qu'une tumeur anévrysmale oblitérait, par compression, la veine cave supérieure (*Traité de diagnostic*, nos 630 et 656). Je parlerai plus en détail de ce fait et d'un autre du même genre que je possède, à l'occasion des phlébosténosies. Corvisart, Bertin et le docteur Hope ont cité des cas où la lésion anatomique dont il s'agit avait eu lieu. Laënnec a vu le canal thoracique être comprimé par une périaortectasie, et il en était résulté l'emphraxie de tous les vaisseaux chylifères. La compression de la trachée et des bronches est un accident fort commun dans les périaortectasies de la crosse. La rupture de l'anévrysme dans les conduits de l'air est assez fréquente; je l'ai observée, après beaucoup d'autres auteurs, un assez bon nombre de fois, et tout dernièrement encore, un malade a succombé de cette façon dans mes salles et d'une manière inopinée, à la suite d'un anévrysme fort peu volumineux. Ailleurs, c'est le

poumon lui-même qui est comprimé, perforé, ouvert, et dans les cavités duquel vient à s'ouvrir la tumeur. Tel était le cas d'une énorme périaortectasie, qui occupait sur un malade de notre service la partie postérieure du thorax du côté gauche. Parfois des aortectasies se sont ouvertes dans les cavités des plèvres; cela a lieu beaucoup plus souvent à gauche qu'à droite.

2234. L'œsophage et les nerfs de la huitième paire, les nerfs phréniques, peuvent aussi être comprimés, la situation de la tumeur peut être telle, qu'évidemment pendant la vie elle gênait l'abaissement du diaphragme. Ailleurs ce sont les diverses parties du tube digestif, telles que l'estomac ou les intestins grêles, qui sont portées en avant ou déjetés par des tumeurs aortiques. La vessie est parfois comprimée, quoique ce fait doive être fort rare. C'est avec raison qu'on a dit que les viscères semblent fuir la pression que les anévrysmes peuvent déterminer sur eux, à cause de la laxité des parois abdominales et du tissu cellulaire abondant qui se trouve au dessous du péritoine.

2235. Les parois, même osseuses, des cavités dans lesquelles les aortectasies viennent à se développer éprouvent aussi, par suite de la compression, des modifications très-remarquables. Les muscles, les tissus variés situés au dessous de la peau, les téguments eux-mêmes, s'amincissent, s'atrophient, s'ulcèrent, ou finissent dans certains cas par disparaître, et souvent le derme est, comme nous l'avons vu, le siége d'elcosies ou de nécrosies qui hâtent beaucoup l'ouverture de la poche anévrysmale. Les os sont le siége d'un amincissement, d'un aplatissement, d'une véritable raréfaction de leur substance. Ils deviennent moins durs, perdent une partie de leurs matériaux calcaires, prennent une apparence rougeâtre, une consistance mollasse, et une disposition en quelque sorte membraneuse; puis ils finissent par se détruire ou par se perforer. On n'y trouve point de traces de carie, de nécrosie; on n'y rencontre aucune production stalactiforme. Le périoste est souvent longtemps conservé; mais ce sont les cartilages et les fibro-cartilages qui restent surtout intacts, de telle sorte que l'on voit parfois dans les périaortectasies le corps des vertèbres être usé par l'anévrysme, tandis que les fibro-cartilages inter-vertébraux ne présentent point encore de lésion. Les os du thorax, tels que le sternum et les côtes, sont souvent le siége des altérations dont

il vient d'être question, et le corps des vertèbres, surtout de celles qui correspondent au thorax, est fréquemment détruit. Il est arrivé même, dans un cas observé par M. Bally, et que Laënnec a cité, sans nommer cet honorable médecin qui lui avait fourni l'occasion d'observer le fait remarquable dont il s'agit, qu'une tumeur anévrysmale développée dans le dos, après avoir détruit les vertèbres correspondantes, pénétra dans le canal vertébral; la tumeur avait été reconnue pendant la vie. La destruction du corps des vertèbres abdominales par une périaortectasie est plus rare que celle des vertèbres dorsales, différence qui vient sans doute de l'obstacle que mettent les parois thoraciques au développement de la tumeur aortique. Une simple lamelle osseuse existe souvent entre la tumeur et la cavité rachidienne. Ordinairement la destruction des os est limitée aux points où ils sont en contact avec l'anévrysme.

2236. Tels sont, parmi les nombreux faits d'anatomie pathologique qui se rapportent aux anévrysmes de l'aorte, les plus saillants et les plus importants. Il faut se rappeler surtout les particularités suivantes : 1° les artères, les veines, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs qui sont voisins de la tumeur, sont souvent comprimés, oblitérés, détruits, etc. ; 2° les points où les aortectasies correspondent à l'extérieur varient en raison de la portion du vaisseau atteinte par le mal; c'est ainsi que s'il affecte l'aorte ascendante et la crosse, il se prononce ordinairement sous le sternum, et les clavicules qui parfois alors se détachent de cet os. Atteint-il l'aorte descendante? alors, suivant qu'il existe en avant ou en arrière de l'artère, il se développe vers le sternum ou vers la partie postérieure du thorax, etc.

Biorganographie. — *Inspection.*

2237. Ce n'est que dans les cas où le développement de la périaortectasie est tel que la tumeur touche aux parois et les soulève, qu'il est possible, par l'inspection, de soupçonner l'anévrysme. Cette proposition est vraie pour l'aorte abdominale comme pour l'aorte thoracique. Dans ces cas, on peut trouver sur le lieu qui correspond à la partie malade : 1° une voussure plus ou moins considérable, ou une tumeur en rapport avec la forme et le siége de la périaortectasie; 2° une tuméfaction due aux organes voisins,

refoulés par l'anévrysme, et qui viennent faire une saillie plus ou moins marquée sur les points vers lesquels le déplacement les porte ; 3° des battements plus ou moins forts, isochrones aux pulsations du cœur, revenant comme eux à des temps égaux, et consistant souvent dans un soulèvement considérable de la paroi que touche l'aortectasie. Du reste, il faut l'avouer, ce n'est que dans les cas où la tumeur est énorme que de semblables phénomènes peuvent être obtenus. Pour l'aorte abdominale il faut bien être en garde, sur des sujets maigres, contre l'existence de battements apparents à l'épigastre et à l'ombilic, car très-souvent ces battements sont dus à des mouvements communiqués, par l'aorte saine, au foie et aux autres viscères, ou à des tumeurs variées situées au devant de l'artère, et qui font à l'extérieur une saillie plus ou moins considérable.

Palpation de l'aorte.

2238. La palpation ne permet guère de découvrir l'existence de la périaortectasie dans le thorax, qu'autant qu'elle est parvenue à un développement considérable, et qu'elle touche aux parois de la poitrine. Il est bien vrai, comme nous l'avons établi dans le *Traité de diagnostic* (p. 603), que l'on peut saisir parfois les battements aortiques, même nomaux, derrière le sternum, en portant profondément le doigt sous le sternum dans l'espace interclaviculaire, et que de cette façon l'on pourrait constater une augmentation survenue dans les pulsations de la crosse aortique; mais cette augmentation pourrait tout aussi bien dépendre d'un refoulement de l'aorte de bas en haut, que d'une dilatation de l'artère. Dans l'abdomen, on parvient plus facilement à sentir les battements produits par les tumeurs de l'aorte, et nous nous sommes attachés à faire voir dans le *Traité de diagnostic* (n° 455) combien il était urgent de mieux palper cette artère qu'on ne le fait communément, et quelles étaient aussi les précautions qu'il fallait prendre pour explorer ce vaisseau d'une manière convenable. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à ce sujet. Contentons-nous de rappeler ici : que cette palpation peut se faire d'avant en arrière en déprimant les parois abdominales sur le vaisseau ; qu'on peut juger jusqu'à un certain point du volume d'une aortectasie en portant une main en arrière vers l'épine et une autre en avant sur la paroi antérieure de la tumeur; qu'alors

il faut faire déduction de l'épaisseur présumée des vertèbres correspondantes ; que la mesure de l'aorte dilatée d'un côté à l'autre, s'obtient en portant à la fois et profondément une main ou un doigt de chaque côté du vaisseau ; que l'on pourrait à la rigueur se servir ici d'un compas d'épaisseur ; qu'en appliquant le plessimètre sur l'artère, et en analysant avec soin les sensations qu'éprouve le doigt placé sur cet instrument, on trouve une sensation différente sur le lieu qui correspond au vaisseau, de celle qu'on ressent sur les points où il n'y a qu'un soulèvement général de la plaque d'ivoire, etc.

Battements, frémissement cataire.

2239. Du reste, les sensations que donne en général la palpation d'une aortectasie consistent d'abord :

Dans des battements plus ou moins forts, isochrones à la systole du cœur, et qui tantôt ressemblent à une véritable expansion, d'autres fois à un soulèvement bien marqué. On a dit que l'expansion avait lieu dans les anévrysmes et le soulèvement dans des tumeurs développées sur le trajet d'une artère ; mais il y a beaucoup plus de théorie dans cette proposition que de véritable pratique. Dans beaucoup de cas, en effet, il est fort difficile de distinguer entre eux le soulèvement et l'expansion.

Ces sensations tactiles consistent ensuite dans un frémissement spécial indiqué par Corvisart sous le nom de frémissement cataire, et dont il a été parlé avec étendue à l'occasion des cardiosténosies, (n° 1624). Il serait inutile d'en reparler ici avec détail. Il existe actuellement de la manière la plus manifeste, sur un homme de mon service, qui porte une périaortectasie du volume d'une orange, soulevant les parois thoraciques dans le côté droit et près du sternum. Ce malade a été vu par beaucoup de médecins dans divers hôpitaux de Paris ; rien n'est plus manifeste et plus remarquable que la vibration éprouvée dans ce cas par la main. Cette vibration est tout à fait du même genre que celle que transmet l'oreille appliquée sur le thorax de ce même individu. On affirme que le frémissement cataire des périaortectasies est plus rude que celui du cœur ou du péricarde, et cette assertion est confirmée à coup sûr pour le cas particulier dont il vient d'être question.

Il est facile de distinguer le frémissement cataire des vibrations produites par le passage de l'air dans des bronches.

2240. On a dit que le frémissement cataire produit par une périaortectasie pouvait être confondu avec la sensation que donnent des bronches très-larges traversées par un courant d'air; mais d'une part, le caractère de ces deux sensations est fort différent, et de l'autre, les vibrations qui existent au tact dans les maladies des bronches sont isochrônes à la respiration et non aux battements du cœur. Cette coïncidence n'a pas lieu lorsqu'il s'agit du frémissement causé par une tumeur aortique. Enfin le lieu où ce dernier se fait sentir correspond à des points où l'anatomie et la plessimétrie font reconnaître la présence de l'aorte et non pas celle du cœur.

Palpation des artères qui naissent de l'aorte.

2241. La palpation des artères nées de l'aorte peut faire trouver certains phénomènes propres à éclairer le diagnostic des périaortectasies. C'est ainsi qu'on a noté dans ces vaisseaux : 1° une vibration particulière qui ne serait qu'une extension du frémissement cataire dont il a été parlé (n° 2239) ; 2° un défaut d'isochronisme entre les contractions des ventricules et ceux des artères radiales, de telle sorte que celles-ci ne battraient qu'après la systole; 3° ce même défaut d'isochronisme entre les pulsations des deux artères radiales; 4° un affaiblissement considérable du pouls. Ces phénomènes sont en général les conséquences plutôt des sténosies qui accompagnent les aortectasies que des anévrysmes eux-mêmes; d'ailleurs ils peuvent se manifester dans des affections différentes, telles, par exemple, que des cardiosténosies.

Stéthoscopie.

2242. La stéthoscopie donne dans les aortectasies des caractères précieux, et qui jettent un grand jour sur le diagnostic de cette affection. On a étudié ces caractères avec un soin en quelque sorte minutieux, et voici les principaux résultats qu'elle fournit.

C'est la plessimétrie qui fixe le lieu où l'on entend les battements du cœur et ceux de l'aortectasie.

2243. On entend sur le lieu qu'occupe la périaortectasie, un bruit qui près du cœur est double, et qui loin de cet organe est simple. Laënnec croyait que les bruits doubles ne se manifestaient

que sur les points qui correspondent au cœur, tandis que l'aorte donnait lieu à l'audition de battements simples. Nous avons démontré par des faits nombreux, dans notre mémoire sur la plessimétrie de ce vaisseau, qu'il n'en est pas ainsi, et que, même à l'état nomal, sa portion ascendante et sa crosse donnaient par la stéthoscopie des pulsations doubles. Quant au lieu où les battements de l'anévrysme se font entendre, on a surtout cherché à fixer le point du thorax où il fallait que les sons en rapport avec lui fussent trouvés pour qu'on les attribuât non pas au cœur, mais à la tumeur. On a dit que les bruits *de la région précordiale* donnaient lieu au tictac du cœur, et à un son qui correspondait à la contraction de l'oreillette, tandis qu'à mesure qu'on s'éloignait de ce point et qu'on se rapprochait du lieu où l'aortectasie existait, on trouvait le battement propre à l'anévrysme. Or ce n'est point la région précordiale que dans un cas pareil il suffit de préciser, mais c'est le siége exact du cœur qu'il s'agit de déterminer et de figurer à l'aide de la plessimétrie du cœur et de l'aorte dont nous parlerons tout à l'heure. Sur tous les points qui correspondront à l'image du cœur dessinée à l'extérieur, on trouvera les battements propres à cet organe, tandis que sur ceux où la figure de l'anévrysme sera tracée on rencontrera les battements aortiques. A mesure que l'on se rapprochera de l'une ou de l'autre de ces figures, les sons propres à la première ou à la seconde deviendront plus évidents.

2244. Non-seulement on entend les bruits aortiques sous le sternum, mais lorsque ce vaisseau est dilaté dans sa portion descendante, on peut les saisir le long de la colonne vertébrale, dans le dos, et cela a surtout lieu lorsque le corps des vertèbres vient à être intéressé par la tumeur. L'ectasie de l'aorte ascendante, vient-elle à se porter dans l'un des côtés de la poitrine? on peut en trouver les signes stéthoscopiques dans le dos à droite ou à gauche, suivant le lieu où le mal existe, au dessous des côtes ; c'est ce qui est arrivé dernièrement dans mon service, où une tumeur aortique considérable était venue faire saillie sous les dernières côtes gauches en arrière, et avait été reconnue lorsqu'elle n'altérait encore en rien la forme du thorax. C'était sur la matité et en se fondant sur l'existence des battements appréciables par la stéthoscopie que le diagnostic avait été posé. Dans l'abdomen, on reconnaît également par l'auscultation les bruits de l'aorte ; il suffit

pour cela de déprimer fortement les parois avec le stéthoscope, et de mettre l'extrémité de cet instrument en contact avec le vaisseau.

2245. Les bruits propres à l'aorte dilatée sont très-énergiques, très-développés ; on a dit que pour l'aorte abdominale ils faisaient mal à l'oreille ; ils sont plus forts que ceux auxquels les pulsations du cœur donnent ordinairement lieu ; plus secs, plus brusques, plus rauques que ceux qu'on observe dans les cardiosténosies, ils ne semblent pas se prolonger comme ces derniers.

Bruits de souffle, vibrations dans les aortectasies.

2246. Parfois des bruits de sifflement ou de souffle se font entendre dans la tumeur, et ailleurs encore le son d'une râpe à bois, un frémissement vibratoire a lieu. Sur ce même homme dont il a déjà été parlé, et qui était dans mon service au moment où j'écrivais cet article, le bruit que l'on entendait dans l'aortectasie était absolument semblable à celui que produirait une très-grosse corde de basse. Ces modifications dans les bruits de la dilatation aortique sont évidemment en rapport avec des circonstances anatomiques variées, telles qu'une ouverture plus ou moins étroite pour le passage de la colonne sanguine, ou telles encore que des inégalités, des aspérités, des incrustations osseuses sur les points que le sang vient à toucher avec plus ou moins de violence. On a aussi attribué, et probablement avec raison, l'ébranlement vibratoire que l'on saisit dans certaines périaortectasies aux frottements qu'éprouvent les ostéies, les lithies, etc., de la part de l'ondée sanguine qui les touche.

2247. Tels sont les principaux caractères stéthoscopiques propres à faire reconnaître les périaortectasie. Il faut y joindre les résultats de l'auscultation des branches artérielles qui naissent de l'aorte. Celles-ci peuvent faire plus ou moins entendre les bruits qui ont lieu dans l'intérieur de la poche anévrysmale, et cela de la même façon qu'elles communiquaient le frémissement vibratoire dont il vient d'être parlé.

Plessimétrie.

2248. Jusqu'à ces derniers temps, on a admis en fait que les périaortectasies ne pouvaient donner de caractère plessimétrique de leur présence qu'autant qu'elles étaient parvenues à une telle

dimension qu'elles touchaient aux parois costales. Les travaux récents sur la plessimétrie de l'aorte ascendante, recourbée et abdominale, ne permettent plus maintenant d'adopter une semblable manière de voir.

2249. Nous avons prouvé que dans l'état nomal on pouvait mesurer avec exactitude le faisceau réuni et de l'aorte et de l'artère pulmonaire, que cette mesure était possible pour l'aorte ascendante isolée et pour sa crosse (nos 2198 et suiv.). Nous avions étudié dans le *Traité de diagnostic* les moyens de juger nettement et par la plessimétrie, des dimensions de l'aorte abdominale, et nous nous donnerons garde de revenir ici sur les procédés qu'il faut suivre pour arriver à de tels résultats. Malheureusement il n'en est pas ainsi pour l'aorte thoracique prévertébrale ou descendante, et jusqu'à présent nous n'avons pas vu que l'épaisseur du corps des vertèbres permît de mesurer la largeur du gros vaisseau qui se trouve placé sur leur face antérieure. Ce serait peut-être là un sujet de nouvelles recherches à faire. A la rigueur, on comprend que le corps des vertèbres pourrait servir de plessimètre; il est à croire cependant que la mesure ne présenterait jamais ici cette régularité et cette certitude que l'on obtient dans les recherches plessimétriques faites sur l'aorte ascendante.

2250. S'il est vrai que l'on puisse mesurer l'aorte dans l'état nomal, à plus forte raison est-il possible d'y parvenir alors qu'elle est dilatée. Les procédés à suivre dans ces cas sont les mêmes que ceux qui conviennent alors que l'on veut s'enquérir de l'état nomal de cette artère. Il serait donc encore une fois superflu de le décrire ici (1); contentons-nous de rappeler qu'il faut, lorsqu'il s'agit de la limitation de l'aorte dilatée, ne jamais manquer de tracer avec des lignes noires le pourtour de la circonférence de la tumeur, et de circonscrire aussi le cœur et ses diverses parties de la même façon. C'est à l'aide de ce moyen, beaucoup mieux qu'avec des signes stéthoscopiques, que l'on parviendra à séparer ce qui tient à une cardiectasie de ce qui dépend d'une dilatation aortique. C'est une chose vraiment curieuse que de voir, sur un sujet atteint d'un anévrysme thoracique, d'une part l'image du cœur, et de l'autre celle de l'aortectasie. Maintes fois il nous a été facile de

(1) Voyez le *Mémoire* cité *sur la plessimetrie de l'aorte*

dessiner à l'aide des sons plessimétriques, et l'une et l'autre de ces figures.

Faits remarquables de plessimétrie dans les cas d'ectasies aortiques.

2251. Il en a été ainsi pour les dilatations de l'aorte ascendante. Le chirurgien en chef de l'hôpital de l'une des villes principales qui avoisinent Paris nous a offert un exemple remarquable de ce fait. L'aorte, dessinée à l'aide de la percussion médiate, présentait une dimension transversale supérieure à celle de l'état nomal, et il en était ainsi du tronc brachio-céphalique. La palpation faisait trouver une artérectasie semblable dans les carotides (1).

2252. Dans un cas, la figure d'un anévrysme thoracique correspondait à l'espace sous-claviculaire droit, et l'on trouva à la mort que la tumeur qui occupait le tronc brachio-céphalique avait les formes et les dimensions notées pendant la vie.

2253. Le malade dont il a été déjà parlé (n°s 2239, 2246) porte dans la région thoracique sous-sternale de la matité dans un espace dont le diamètre est de trois pouces à peu près. Le cœur, d'ailleurs volumineux, est situé plus à gauche et plus en bas.

2254. Dans un autre cas, sur une vieille femme de la Salpêtrière, on limita avec le même bonheur un anévrysme de l'aorte ascendante, et la mesure faite pendant la vie fut absolument semblable à celle que l'on trouva après la mort.

2255. Il y a un an qu'une femme entra à l'hôpital avec une hémopneumorrhagie médiocrement forte, qui, datant de quelques jours, continua encore pendant plus d'une semaine. On trouva à un pouce au-dessous de la clavicule gauche une matité dont la dimension, mesurée avec le plessimètre et limitée avec des lignes noires, était celle d'une orange. Tout autour le poumon paraissait sain. Le cœur était légèrement hypertrophié. De la résistance au doigt existait sur le lieu occupé par la matité. L'auscultation trompa l'interne et moi sur la nature de cette tumeur; *on n'y entendait point de battements ni de bruits de souffle;* tout au contraire la respiration présentait sur ce point le caractère bronchique; on crut qu'il s'agissait d'une masse pulmonaire indurée, et probablement

(1) Cette note a été prise plusieurs années avant la mort de l'excellent M. Maurin de Versailles, qui était le triste sujet de cette observation. La nécroscopie a vérifié la réalité du diagnostic relatif à ces particularités anatomiques.

atteinte d'une hémopneumorrhagie avec coagulation du sang dans le poumon (apoplexie pulmonaire). Or il n'y avait rien de cela. C'était d'une périaortectasie qu'il s'agissait. Le calibre du vaisseau était conservé en arrière. De là absence de souffle et de bruits anomaux; la tumeur était remplie de couches fibrineuses d'où était résulté de la matité et une résistance considérable au doigt. La bronche gauche était accollée à la tumeur, ce qui donnait lieu à la respiration bronchique. La plessimétrie seule avait conduit à des données exactes sur le siége et l'étendue de l'anévrysme. Je ne sais en vérité comment on pourrait, dans un cas semblable qui se présenterait à l'avenir, éviter de commettre une telle erreur. L'hémorrhagie n'était pas due ici à une perforation de la périaortectasie dans les bronches, car il nous fut impossible de la constater, et les portions de poumon où l'hémorrhagie s'était faite ne correspondaient pas exactement à la tumeur.

2256. Dans un autre fait plus satisfaisant pour l'amour-propre du médecin, une périaortectasie développée à droite, exactement limitée pendant la vie, comprenait la veine cave supérieure, dernière circonstance que j'annonçai plus de quinze jours avant la mort. (*Bulletin clinique*, n° 630.)

2257. Récemment encore un anévrysme de l'aorte descendante fut limité avec exactitude dans la partie postérieure droite du thorax, et ses progrès journaliers furent appréciés par la plessimétrie de la manière la plus rigoureuse.

2358. Plusieurs fois nous avons démontré par la sonoréité de l'espace où des battements se faisaient sentir, comme aussi par la mesure plessimétrique de l'aorte, qu'il ne s'agissait pas d'une dilatation de cette artère dans l'abdomen, mais bien de pulsations communiquées par ce vaisseau aux organes voisins. Cela fut surtout remarquable dès les premiers temps de la découverte de la plessimétrie chez un malade d'un service de l'Hôtel-Dieu, où l'on croyait à un anévrysme aortique, alors qu'il ne s'agissait que d'une tumeur séparée de l'artère par une anse intestinale.

Certitude de la plessimétrie dans de tels cas.

2259. Parfois, mais très-rarement, l'aorte abdominale a été reconnue dilatée par la percussion, et jamais le diagnostic établi sur les données plessimétriques n'a été démenti par la nécroscopie.

·ès-fréquemment des battements observés à l'épigastre ne dépen-ıient que de la présence du foie sur cette région, et la percussion édiate démontrait ce fait jusqu'à l'évidence, etc., etc.

2260. Nous ne pouvons donc assez recommander la plessimé-e lorsqu'il s'agit du diagnostic des périaortectasies. Nous ne sau-ons assez conseiller d'acquérir de l'habitude et de la dextérité ıns la pratique ; car, il faut le dire, il est difficile d'apprendre à servir de cette méthode; mais alors que des recherches con-isent à des résultats de premier ordre et à des applications utiles ur la santé des malades, ce serait manquer à sa conscience de ·decin que de ne pas s'y livrer.

Résumé des faits plessimétriques précédents.

2261. Pour nous résumer relativement à ce qui vient d'être dit, ›utons qu'une dimension plus grande de l'aorte reconnue par la ssimétrie, qu'une résistance plus ou moins marquée au doigt, 'une configuration de l'espace occupé par le son mat en rap-ırt avec le siége, la forme et l'étendue de la tumeur, sont les ca-tères plessimétriques que fournissent les périaortectasies, et que sont là les données les plus utiles qu'il y ait pour juger du vais-ıu malade, du point où il est affecté et de ses rapports avec les rties qui l'entourent.

Symptomatologie. — *Douleurs dans les anévrysmes de l'aorte.*

2262. Les périaortectasies, lorsqu'elles n'ont point acquis un ıand développement, ne sont point accompagnées de douleur. ıns les faits nombreux que j'ai observés, et même dans des cas le volume de l'aorte dilaté présentait trois ou quatre pouces de ımètre, le malade n'accusait qu'une souffrance vague et qu'un ıtiment pénible en rapport avec les altérations de fonctions qui ient la conséquence de la compression exercée par la tumeur les parties qui étaient en contact avec elle. Ce n'est point l'ar-e dilatée qui est douloureuse, ce sont les tissus, et surtout les fs d'alentour, qui donnent lieu à des souffrances plus ou moins enses. C'est lorsque la périaortectasie est en contact avec les pa-s thoraciques, ou encore lorsqu'elle soulève les viscères situés devant d'elle; c'est lorsqu'en même temps elle corrode et détruit vertèbres, et qu'elle vient à comprimer les branches antérieures ; paires vertébrales; c'est lorsque s'étendant vers le cou, elle agit

sur la huitième paire ou sur ses rameaux, qu'elle produit des sensations parfois extrêmement pénibles. Lorsque la périaortectasie amincit les parois thoraciques et les perfore, il y a quelquefois des douleurs semblables à celles de la névralgie brachio-thoracique, et qui se propagent jusqu'au coude et au nerf cubital. Partout où elle a son siége, la souffrance qui résulte de l'anévrysme est accompagnée de battements incommodes et parfois insupportables. Tantôt il y a un sentiment de compression pulsative, d'élancements isochrones au pouls, de térébration, de déchirements; mais, encore une fois, cela est beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit, et dans les cas nombreux que j'ai observés, je n'ai pas vu qu'il en fût ainsi.

Lésions de circulation dans les aortectasies.

2263. La circulation est souvent plus ou moins gênée dans les branches et dans les rameaux qui naissent au-dessous du point où l'aortectasie a son siége. Cela a lieu dans les cas où par suite du dépôt des masses fibrineuses ou de toute autre lésion anatomique, il y a, en même temps que l'artère est dilatée, diminution dans le diamètre du conduit que le sang doit traverser. Nous nous occuperons des lésions qui en sont les conséquences lorsque nous ferons l'histoire des aortosténosies.

2264. La circulation peut être non moins gênée par la compression qu'exerce la tumeur sur le cœur lui-même. Cette compression donne lieu à des dyscardiotopies en des sens divers et aux phénomènes qui leur sont propres (n°s 1532, 1547). Dans quelques cas la veine cave supérieure et inférieure ont été pressées par l'anévrysme, et de là sont résultés des arrêts de circulation veineuse dont nous parlerons à l'occasion des phlébosténosies. Laënnec a vu dans un cas le canal thoracique être tellement comprimé par une périaortectasie, qu'il en est résulté une stase remarquable dans les vaisseaux chylifères.

Compression des conduits de l'air par les anévrysmes.

2265. La compression de la trachée artère et surtout des grosses bronches par les anévrysmes aortiques est un fait bien plus ordinaire. Il en résulte d'abord un sifflement spécial entendu soit par la simple audition de la respiration, soit par la stéthoscopie qui fait reconnaître le lieu où la pression existe, au moyen du sifflement qu'on entend sur un point déterminé du thorax. En

uite la respiration est gênée, et souvent à un degré extrême. Elle est parfois davantage dans certaines positions que dans d'autres. t, par exemple, la dyspnée est insupportable alors que la tumeur ient à agir par son poids sur la trachée artère ou sur les bronches. ne toux plus ou moins rauque et sèche, parfois plus humide, est lors fréquente, et s'il arrive que des rameaux de la huitième paire oient aussi comprimés, cette toux a lieu par accès qui ressemblent, usqu'à un certain point, à ceux de la coqueluche. Fréquemment il a dans l'aortectasie coïncidence de bronchite; souvent encore y a des hémorrhagies pulmonaires ou bronchiques qui ont lieu même sans rupture de la tumeur, et seulement par suite de la ène ou des obstacles qu'éprouve la circulation dans les vaisseaux u dans les poumons.

Compression du conduit alimentaire, du foie, etc., par les aortectasies.

2266. La compression de l'œsophage est suivie de la difficulté e la déglutition; celle de l'estomac, de troubles dans la digestion, e vomissements, etc.; le hoquet peut résulter d'une semblable ause, comme aussi peut-être de l'altération dont sont atteints les erfs phréniques. La difficulté dans la progression des matières à avers l'intestin peut avoir lieu par suite de la compression exercée ur eux lorsqu'il s'agit d'une aortectasie abdominale. Il peut arriver aussi: que les conduits biliaires soient oblitérés et qu'il en résulte une cholicystectasie (dilatation de la vésicule du fiel par la ile), ou une cholihémie (ictère); qu'il y ait un obstacle porté par anévrysme au cours de l'urine dans les uretères ou la vessie, et ue de là résultent des accidents du côté des voies urinaires; que foie, les reins comprimés donnent lieu à quelques symptômes orbides; que la rate éprouvant la même lésion, il en résulte des ccès fébriles intermittents; mais, il faut le dire, rarement dans abdomen la compression des organes par les aortectasies est-elle ortée au point d'entraver considérablement leurs fonctions; cela ient de l'extensibilité considérable des parois de cette cavité, que nature a disposées de telle sorte qu'elles puissent se prêter à l'expansion des viscères creux qu'elles circonscrivent.

Compression et destruction des vertèbres par les aortectasies.

2267. Aussi est-ce surtout dans le thorax que les os éprouvent, ar suite de la présence des anévrysmes aortiques, des altérations

profondes. Les vertèbres amincies perdent leur solidité; la colonne vertébrale peut se courber; la tumeur fait une large saillie à l'extérieur après avoir corrodé et détruit les côtes et le sternum.

Influence des aortectasies sur les diverses parties du système nerveux.

2268. Consécutivement aux altérations de fonctions dont il vient d'être parlé, il peut y avoir les phénomènes de congestion ou d'hémorrhagie cérébrale, et s'il arrive que les vertèbres soient intéressées, la moelle se trouve comprimée, et une anervie des extrémités inférieures, de la vessie et du rectum, en est la suite.

Ruptures des périaortectasies.

2269. Que si les anévrysmes viennent à se rompre, il en résultera des accidents qui seront en rapport avec le lieu où cette rupture aura eu lieu; si c'est dans les voies de l'air, il surviendra une hémorrhagie subitement mortelle, moins encore à cause de la perte du sang que par suite de l'obstacle que le liquide épanché dans les bronches mettra à la respiration; si c'est dans le péricarde, tout à coup on trouvera les symptômes des collections de liquides dans la cavité de cette membrane fibro-séreuse joints à ceux de l'anhémie : si c'est dans la plèvre, la dyspnée sera extrême, les signes de l'hydropleurite surviendront, et si la mort n'est pas instantanée, il y aura des phénomènes généraux en rapport avec une perte considérable de sang. La rupture de l'aortectasie dans l'œsophage ou l'estomac sera suivie de vomissements de sang énormes; celle qui se fera dans l'intestin, de déjections sanglantes considérables et de la présence d'un son mat dans les viscères; celle enfin qui se fera dans le conduit rachidien produira une paraplégie subite, et si l'anévrysme se rompt à l'extérieur, une hémorrhagie aura lieu par saccades et fera presque instantanément périr les malades avec les symptômes de l'anhémie la plus complète.

Diagnostic.

2270. Sans doute il est un grand nombre de tumeurs thoraciques ou abdominales qui, situées sur le trajet de l'aorte, peuvent être prises pour des aortectasies. L'erreur peut être causée ici par le soulèvement que le vaisseau imprime à ces tumeurs qui le touchent, et aussi parce que le cours du sang dans l'artère peut être gêné par suite de la compression que le vaisseau éprouve dans un

cas pareil. De là des bruits variés reconnus par la stéthoscopie, et qui pourraient être attribués à une aortectasie. Il se pourra faire encore que dans de véritables anévrysmes aortiques il n'y ait pas de bruits anomaux de produits. Nous avons précédemment cité un cas pareil (2255). Des masses tuberculeuses situées au devant de l'aorte dans la poitrine, des encéphaloïdies abdominales considérables placées sur le même vaisseau, pourraient être prises pour une aortectasie, et nous croyons que trop souvent le pancréas, le foie lui-même, etc., ont été pris pour des anévrysmes aortiques. La circonscription exacte des viscères par la plessimétrie, la nature des bruits stéthoscopiques entendus, la palpation bien faite, l'ensemble enfin des caractères propres à l'aortectasie, préviendront, dans l'immense majorité des cas, des fautes de diagnostic qui peuvent ici avoir de très-graves inconvénients. Entrer dans de plus grands détails à ce sujet serait faire des répétitions inutiles de ce qui déjà a été dit dans le courant de cet article. Contentons-nous de faire remarquer que des hémathoïdies situées sur le trajet de l'aorte pourraient en imposer sur l'existence d'un anévrysme de ce vaisseau, mais que des faits pareils sont si rares que je ne sais pas s'ils ont été observés.

2271. Quant au diagnostic de la portion d'artère malade, il pourrait se faire qu'une aortectasie du tronc brachio-céphalique ou de l'aorte descendante fût prise pour une dilatation de l'aorte ascendante ou de la crosse. On sait en effet que le développement de ces tumeurs se fait parfois sur des points du thorax assez éloignés de ceux où d'ordinaire ces vaisseaux sont placés; mais il n'y aurait dans une telle méprise qu'un inconvénient léger, puisque le traitement et le pronostic seraient les mêmes dans ces cas divers. La plessimétrie en permettant de dessiner le cœur et les grosses artères, la stéthoscopie en particularisant le siége des divers bruits fournis par les vaisseaux sains et malades, seraient les seuls moyens de se préserver de ces erreurs légères de diagnostic.

2272. Tel est l'ensemble des caractères biorganographiques et symptomatologiques propres à distinguer les aortectasies des affections avec lesquelles on pourrait les confondre; bien entendu que ces caractères varient infiniment, suivant le siége, suivant l'ancienneté du mal, et une infinité de circonstances qui sont faciles à prévoir. Le tableau de la coordination et de la succession

de ces phénomènes est loin d'être toujours le même, et ce que nous allons dire sur la marche du mal sera vrai de quelques cas, mais ne le sera pas de beaucoup d'autres.

Marche des aortectasies.

2273. En général, dans le principe, les aortectasies ont des caractères et donnent lieu à des symptômes si peu tranchés qu'on ne peut guère les découvrir. Parfois les malades rapportent à quelque effort ou à quelque lésion physique ancienne les premiers accidents du mal. Souvent c'est exclusivement quand des battements se font sentir que l'on est conduit à rechercher leurs causes, et que sur les points correspondants l'observateur trouve une tumeur profonde accompagnée de pulsations plus ou moins considérables; cette tumeur donne lieu à l'ensemble des signes physiques et fonctionnels révélés par l'inspection, la palpation, l'auscultation, la plessimétrie et l'interrogation méthodique du malade. Déjà se dessinent parfois alors quelques-uns des caractères qui sont le résultat de la compression des organes voisins, tels qu'ils viennent d'être énumérés; mais ordinairement ce n'est qu'au moment où la tumeur augmente beaucoup de volume que se dessinent ces divers symptômes. En général, les progrès de l'aortectasie sont lents; ils le sont infiniment lorsqu'il n'y a point encore de rupture des membranes internes et moyennes (anévrysmes vrais des auteurs); parfois au contraire, surtout dans la périaortectasie, et principalement dans celle dont le péricarde forme l'enveloppe la plus extérieure, les progrès sont très-rapides, et la poche anévrysmale fait en peu de jours d'effroyables progrès. Cela a lieu à plus forte raison quand la membrane périaortique est elle-même rompue, et que les organes d'alentour forment les parois de la cavité dans laquelle le sang est accumulé. Dans un cas d'aortectasie récemment observé à l'hôpital de la Pitié, les parois pulmonaires formant l'enveloppe de la tumeur se prêtèrent en quelques jours à une énorme augmentation de volume, et la mort survint par la rupture de l'organe et par l'anhématosie résultat d'une hémorrhagie bronchique considérable. Souvent quand le développement est lent, peu à peu la tumeur approche des parois extérieures, les enflamme, les use et finit par les rompre. Dans quelques autres circonstances, l'aortectasie reste pour ainsi dire

stationnaire, et tel est le cas de l'homme dont il a été parlé, et qui vit depuis plusieurs années avec une tumeur aortique.

Pronostic.

2274. Le pronostic reposant en grande partie sur les notions anatomiques et pathologiques dont il vient d'être question, il serait tout à fait inutile d'y insister ici. Il est évident qu'il est beaucoup moins grave dans la simple dilatation, qui souvent reste stationnaire, que dans la périaortectasie, qui presque toujours fait des progrès rapides; il est encore évident que les tumeurs de l'aorte amènent plus ou moins promptement la mort suivant leur siége, suivant leur proximité du cœur et les accidents qu'elles déterminent dans les organes voisins.

Possibilité de la guérison spontanée des périaortectasies.

2275. La guérison spontanée des aortectasies est possible, et quelques auteurs, tels que MM. Monro, Goodisson, en ont rapporté des exemples. C'est principalement dans les périaortectasies que cela a été observé; sans doute il en arrive ainsi parce que sous ces anévrysmes il se forme davantage des couches fibrineuses, et parce que les inégalités qui se trouvent à la surface interne de la tumeur favorisent le développement de ces coagulations. La cause peut en être encore de ce que l'ouverture de l'anévrysme est ici latérale, et de ce que le sang ne passe pas, comme dans les anévrysmes vrais, à travers la cavité même du point dilaté. Quand cette heureuse terminaison doit avoir lieu, des couches de plus en plus nombreuses de fibrine se déposent dans le sac et finissent par l'oblitérer. Il y a pour l'aorte, lors de ces guérisons si rares, conservation de la cavité vasculaire, de sorte que la circulation au dessous continue à s'effectuer. Pour des artères moins volumineuses, au contraire, le cylindre artériel lui-même s'efface, et le cours du sang ne se fait dans les parties sous-jacentes que par les vaisseaux collatéraux. Dans les aortectasies, qui se guérissent peu à peu, les caillots diminuent par absorption, s'indurent, et finissent par former une petite tumeur d'apparence sarcomateuse. On a cru remarquer (Goodisson, Hope) que dans les cas où toute la circonférence de l'artère était transformée en un cylindre osseux, il y avait tendance à ce que le vaisseau fût oblitéré par un caillot fibrineux.

Étiologie.

2276. Des causes fort nombreuses peuvent présider aux aortectasies de diverses espèces. Sans doute que des lésions physiques, telles que des coups, des chutes, des blessures qui altéreraient plus ou moins une ou deux des membranes de l'aorte, pourraient déterminer des aortectasies ou prédisposer à leur développement. Il y a lieu de penser aussi que des efforts musculaires ou de respiration qui gêneraient fortement et momentanément la circulation pourraient favoriser la formation d'une aortectasie. Des lithies, des ostéies développées sous l'endocarde et détruisant celui-ci, ou la membrane moyenne, ou encore intéressant, enflammant, ulcérant, détruisant les portions d'artère qui les touchent, jouent à coup sûr un rôle important dans le développement des aortectasies. Les sténosies aortiques ou artérielles doivent nécessairement contribuer, par suite de l'obstacle qu'elles causent au cours du sang, à la dilatation de l'artère située au dessus. C'est par la même raison qu'un cœur très-robuste, ou atteint d'hypertrophie (lorsqu'il arrivera surtout que les artères des membres ne correspondront pas pour leur diamètre à l'énergie de cet organe), prédisposera aux aortectasies. Cette dernière affection a été fréquemment observée dans des cas semblables.

Le ramollissement de l'aorte sur quelque point de son étendue est à coup sûr une raison pour que l'artère se dilate sur ce point. C'est en occasionnant des malaxies, des lithies, des ostéies, etc., que l'état dit inflammatoire peut donner lieu aux aortectasies. On a considéré fort à tort et dans beaucoup de cas celles-ci comme étant le résultat direct d'un état phlegmasique. Cette opinion repose sur l'idée que l'on se forme de la cause productrice des ossifications artérielles ou cardiaques. Si l'on considère les lithies et les ostéies comme le résultat des altérations organiques, qui sont la conséquence des progrès de l'âge, celui-ci pourrait être considéré comme une des causes des aortectasies.

Pathogénie.

2277. Nous avons peu de choses à dire sur la pathogénie des aortectasies, car dans le courant de cet article, et à l'occasion de l'histoire anatomique, des symptômes et de l'étiologie de ces affections, nous avons exposé la plupart des faits importants qui s'y rattachent.

Atrophie des parties qui touchent aux périaortectasies.

2278. Il est cependant utile de rechercher comment il se fait que les aortectasies et les anévrysmes des artères déterminent l'atrophie des parties avec lesquelles elles sont en contact. Or on a cherché à expliquer ce fait par un travail d'irritation, par une inflammation spéciale qui viendrait à se déclarer dans les parties en contact avec la tumeur et qui serait suivie d'une résorption dans le tissu de l'organe. On ne concevait point en effet que des corps solides, tels que des vertèbres, des côtes, etc., pussent être détruits par la simple pression qu'exerce sur ces os des parties moins dures qu'eux. Mais il n'est pas besoin d'admettre l'existence d'une phlegmasie, dont les symptômes manquent si fréquemment, et dont on ne trouve pas d'ordinaire les traces cadavériques, pour expliquer un tel fait. C'est en quelque sorte une loi de l'organisme : que dans les cas où une compression lente agit sur un os, celui-ci se raréfie, s'amincit, et finit par s'atrophier; cela a lieu non-seulement pour les aortectasies, mais encore pour les tumeurs du sinus maxillaire, pour les polypes des fosses nasales, pour les fongus de la dure mère; les compressions extérieures produisent le même effet sur les parois costales, et nous sommes parvenus, en comprimant sur des pneumophymiques le thorax avec des pelotes, à y déterminer de profondes excavations. Il n'y a point dans tous ces cas de travail phlegmasique, il y a des pressions exercées sur les vaisseaux du périoste qui apportent aux os les matériaux de leur nutrition; il y a une résorption des sucs osseux, favorisée par cette même pression; il doit donc à la longue survenir une atrophie, une destruction; la tumeur constituée par des parties molles plus vivantes et plus vasculaires ne doit pas éprouver des phénomènes du même genre. Cette explication, fondée sur des faits physiques, paraît si évidente qu'il est difficile de ne pas l'admettre.

Thérapeutique. — *Différence entre la théorie et la pratique.*

2279. Lorsqu'on parcourt les ouvrages qui traitent des aortectasies, on y rencontre presque toujours des règles tracées pour le traitement curatif de ces affections. Lorsqu'on trouve dans un hôpital ou en ville un malade affecté de cette grave lésion, on voit presque toujours que le médecin qui le soigne se borne à employer des moyens palliatifs, et qu'il cherche surtout à prolonger

la vie et à éviter les douleurs ; c'est que la pratique se fait souvent mieux que la théorie; c'est que les très-rares exceptions que l'on a citées de guérison des aortectasies par le traitement d'exténuation, ne peuvent faire suivre comme règles générales des préceptes dont l'exécution présente fréquemment les inconvénients les plus graves.

Rareté de la guérison des périaortectasies.

2280. Depuis tant d'années que nous cherchons à nous mettre au courant de la science, nous ne pourrions citer un seul cas que nous ayons vu dans notre pratique et dans celle de nos confrères, se rapporter à la guérison d'une aortectasie. Tout ce que les livres contiennent d'extraordinaire sur ce sujet paraît se rapporter à des cas exceptionnels. Peut-être que les succès dont on a parlé n'avaient pas été obtenus dans de véritables anévrysmes aortiques, mais bien dans d'autres tumeurs développées sur le trajet des gros vaisseaux ; peut-être encore que des moyens de diagnostic insuffisants n'avaient pas permis de bien caractériser ces lésions organiques. Il faut donc ne pas prendre à la lettre ce que l'on trouve dans la plupart des livres sur l'avantage de la méthode d'exténuation dans le traitement des aortectasies.

Méthode d'exténuation dans la curation des périaortectasies.

2281. C'est en effet cette méthode d'Albertini et de Valsalva qui a été surtout proposée et prônée dans des cas pareils. Une grande partie de ce que nous en avons dit relativement à l'hypercardiotrophie trouve ici naturellement sa place ; toutefois, il faut l'avouer, elle a moins d'inconvénients lorsqu'il s'agit des aortectasies, qu'elle n'en présente lorsqu'on s'en sert dans la vue de diminuer le volume du cœur. Cette acardiotrophie artificielle est infiniment dangereuse, ainsi que nous l'avons établi; la coagulation et l'induration, la dessiccation de la tumeur aortique, seraient au contraire d'une grande utilité, pourvu toutefois qu'elle n'ait pas pour résultat une aortosténie, qui compromettrait le plus souvent la vie du malade.

Modifications faites à cette méthode.

2282. Les très-graves inconvénients dont ont a vu souvent la méthode d'exténuation être accompagnée ont sans doute conduit dans le traitement des aortectasies à modifier cette méthode de

diverses façons. Le docteur Hope a tiré dix onces de sang de la veine, toutes les vingt-quatre heures, pendant seize jours consécutifs, et l'on dit que c'est avec avantage qu'il en a agi ainsi. D'autres fois on en a évacué de trois cents à trois cent soixante grammes pendant six ou sept jours; ailleurs on a commencé par une forte saignée, puis on l'a fait suivre d'évacuations sanguines de moins en moins considérables. Les uns veulent qu'on produise des syncopes, ou pour parler plus exactement une suspension dans l'action du cœur, propre à favoriser la formation de la coagulation du sang dans la tumeur. Hogdson redoute les saignées portées très-loin, dans la crainte que le sang pris en masse dans l'aortectasie n'arrête entièrement la circulation et ne cause la mort. Certes, s'il était possible de bien particulariser pendant la vie quelle est la structure de l'anévrysme, quel est le diamètre de l'ouverture de communication située entre la cavité du vaisseau et celle de l'aortectasie, de déterminer quel est l'état des caillots renfermés dans la tumeur; s'il était possible de dire quelle est l'étendue de l'espace où le sang reste liquide, etc., il se pourrait faire qu'il y eût des cas où il conviendrait de favoriser la formation rapide des caillots, et qu'il s'en trouvât d'autres où l'on n'oserait pas la provoquer (tant il est pratiquement utile de connaître exactement l'anatomie pathologique des lésions d'organes que l'on cherche à guérir !); mais malheureusement il est impossible d'avoir sur les aortectasies thoraciques ou abdominales des notions assez exactes pour pouvoir préciser quel est l'ensemble des caractères de texture dont il vient d'être question.

Les pertes habituelles de sang sont loin de toujours donner lieu à des hémoplasties.

2283. Dans les nombreuses expériences que j'ai faites sur les pertes de sang (1), il y en a eu quelques-unes où des saignées journalières faites dans les proportions de la quarantième ou de la cinquantième partie du poids total du corps, sur des chiens d'ailleurs médiocrement nourris, saignées qui avaient été continuées pendant un mois, avaient peu empêché la nutrition, et même avaient permis l'accroissement des sujets de l'expérience. Or, dans

(1) Mémoire sur les évacuations sanguines dans le *Procédé opératoire de la percussion médiate.*

ces cas on n'avait observé ni coagulation du sang ni aucun phénomène qui eût quelque rapport avec les indications qu'on cherche à remplir dans les aortectasies.

Il n'est pas prouvé que dans les périaortectasies les saignées réitérées soient utiles.

2284. D'un autre côté, les faits que nous avons vu citer ne nous paraissent pas assez concluants pour démontrer l'utilité absolue des saignées ainsi réitérées dans les cas d'anévrysmes aortiques, et il est évident que, dans bien des circonstances, on a regardé comme un commencement de curation le mieux-être observé momentanément, tandis qu'il n'était que la conséquence de l'anhémie qu'alors on produisait. Ce mieux-être, dans les observations de ce genre que j'ai vues, s'est dissipé tout aussitôt que l'on rendait aux malades les aliments, et par suite les proportions et les qualités du sang nécessaires pour que *les forces* se rétablissent. Le plus simple bon sens fait voir d'ailleurs que tout d'abord, ainsi que je l'avais établi dans mon *Mémoire sur l'alimentation insuffisante et sur ses dangers* (1), l'anhémie, l'hydrohémie, une trop petite proportion d'aliments solides dans le sang, sont des conditions très-défavorables pour que la fibrine vienne à se coaguler en abondance dans la tumeur anévrysmale. Bien plus, c'est que dans des cas pareils, il paraîtrait avantageux, dans la curation des périaortectasies, de rendre les liquides circulants plus plastiques, à l'effet de favoriser la formation des couches coagulées.

Cas où les saignées et un régime sévère sont utiles.

2285. Il faut donc fort peu compter, pour la curation des aortectasies, sur la méthode d'exténuation considérée dans son ensemble; mais il n'est pas douteux non plus que les saignées et un régime plus ou moins sévère mis en pratique dans de certains cas et dans de certaines limites, puissent avoir de l'avantage pour traiter utilement les dilatations aortiques.

Ces cas sont ceux dans lesquels le cœur se contracte avec énergie, où il présente un grand volume; ceux dans lesquels il y a beaucoup de sang et où il s'en forme promptement et facilement des proportions considérables; ceux où la tumeur fait des progrès apparents; ceux enfin dans lesquels il devient évi-

(1) *Procédé opératoire de la percussion médiate.*

dent que les dangers prochains qui résultent pour le malade de l'accroissement de la tumeur, sont plus grands que ceux qui peuvent être les conséquences de la méthode d'exténuation.

Traitement que je propose pour la curation des périaortectasies.

2286. S'il est un moyen rationnel d'obtenir la cure radicale des périaortectasies au moyen de la solidification des couches fibrineuses déposées dans la tumeur, c'est la médication suivante, qui diffère infiniment de celle qu'Albertini employait, et que je me propose de mettre en pratique tout aussitôt que j'aurai quelque occasion de le faire.

D'abord il s'agirait de diminuer la masse du sang, non pas par des saignées, *mais bien par l'abstinence des boissons*, et par des évacuations à l'aide des purgatifs. Ensuite de donner une alimentation très-riche en substances animales, en fibrine, par exemple, mais en faible quantité, de telle sorte qu'on remplacerait ici les deux principales indications qui se présentent : 1° de diminuer la masse des liquides en circulation ; 2° de conserver la tendance du sang à devenir plastique. Du reste on prescrirait en même temps le repos absolu, et s'il le fallait absolument, on aurait de temps en temps recours à de petites saignées propres à favoriser le cours du sang. Si la circulation se faisait avec une grande facilité dans le cylindre artériel, et si la tumeur paraissait fort éloignée du centre du vaisseau, on aurait recours à l'application de vessies remplies de glace, et on pourrait même, dans certains cas, avoir recours à un mélange plus réfrigérant ; mais on n'emploierait du reste un tel moyen qu'avec beaucoup de circonspection. La même prudence devrait aussi être apportée dans l'emploi de cette méthode, considérée dans son ensemble ; elle n'a pas encore été appliquée, et il pourrait se faire qu'il en résultât des inconvénients auxquels on ne songe pas.

Divers moyens proposés pour la curation des périaortectasies.

2287. Ce traitement me paraît bien autrement indiqué dans les cas de périaortectasie que l'usage de l'acétate de plomb, largement employé par les médecins allemands dans ces dernières années (1). Laënnec et Dupuytren s'en sont servi, assure-t-on, avec avantage. C'est, ajoute-t-on, parce que ce médicament suspend des écoulements hémorrhagiques, et parce qu'il possède des

(1) Voyez un mémoire de MM. Dessol et Legroux dans les *Archives*.

propriétés astringentes qu'on l'a proposé ; mais, d'une part, on se demande si ces propriétés attribuées au sel saturnin dont il s'agit sont bien réelles ; et de l'autre, quel effet styptique on pourrait tirer de quelques particules de plomb portées dans la circulation pour agir sur les couches fibrineuses et sur les parois dilatées de l'aorte. La confiance qu'on pourrait avoir dans une telle médication ressemblerait fort à celle qu'ont certaines gens dans les décillionièmes de grain qu'ils ont le courage d'administrer sérieusement à leurs malades. Il semble qu'on oublie que l'acétate de plomb est un poison qui occasionne des accidents fort graves, même à petites doses, tandis qu'il offre à peine quelques chances d'agir sur la tumeur. Il est vrai qu'on veut l'associer à l'opium, dans l'intention de remédier *aux coliques qu'il cause.* Comme si l'on avait jamais vu que l'opium empêchât les effets délétères de l'acétate de plomb ! Comme s'il n'était pas temps enfin de renoncer à cette étrange thérapeutique du temps passé, où l'on réunit diverses substances les unes aux autres pour les adresser à tel ou tel département du corps de l'homme, ou pour corriger les inconvénients des unes par les avantages gratuitement supposés des autres !

2288. Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu, dans le traitement des périaortectasies, à recourir à des médicaments spéciaux ou spécifiques. S'il en existait qui fussent capables d'augmenter les proportions de fibrine contenues dans le sang, il faudrait en prescrire l'usage ; mais le régime seul peut donner les moyens d'en former des quantités plus grandes. Le tannin et les substances qui, telles que les écorces de quinquina ou de chêne, etc., contiennent de cette substance, seraient-elles utiles ? C'est ce dont il est très-permis de douter.

Utilité des applications locales.

2289. Il n'en est pas ainsi des moyens locaux qu'on peut employer lorsque la périaortectasie, devenue extérieure, menace de s'ouvrir. C'est alors qu'il faut chercher, par une légère compression, lorsqu'elle ne cause ni douleur, ni augmentation dans les accidents, ni gêne dans la circulation au-dessous, à s'opposer, jusqu'à un certain point, aux progrès de la tumeur. Il faut surtout bien prendre garde que la compression que l'on ferait à l'extérieur n'aille pas altérer les fonctions des organes voisins, qui, tels

e la trachée artère, l'œsophage, les grosses veines, pourraient ce profondément en contact avec la tumeur. Si une inflammation ve existait consécutivement à l'anévrysme, dans les téguments, faudrait, suivant les cas, avoir recours à des applications émolntes ou réfrigérantes, etc.

Pédiluves, manuluves, ligatures, etc.

2290. Morgagni a recommandé, dans des circonstances pareil-, l'usage des pédiluves ou des manuluves, auxquels Corvisart attaait un certain degré de confiance. Ce sont là de petits moyens qui rfois peuvent avoir de l'utilité. Les ligatures sur les membres, ntes à la position déclive de ces parties, que l'on évite en même nps de faire porter sur le sol, sont d'une efficacité incontestable ur agir dans le sens d'une saignée; mais avec cette différence e l'on peut rendre à la circulation, un moment après, le sang e momentanément on en retire. C'est surtout lorsqu'il y a des ngestions dans le cœur et dans les poumons que de tels moyens nt proposables.

ffaut calmer les douleurs. — Utilité des applications de l'anatomie au soulagement de ces douleurs.

2291. Les douleurs que produisent les périaortectasies peuvent gager à avoir recours à des narcotiques, dont rarement du reste on e alors beaucoup de parti. Avant d'y songer, il faut voir s'il n'est s quelque circonstance anatomo-pathologique que l'on puisse arter soit par la position du malade, soit de toute autre façon. Il ut arriver en effet qu'un filet nerveux comprimé par la tumeur t le point de départ de souffrances très-vives, et l'on conçoit e dans un tel cas, une modification dans le coucher ou dans la nière dont le corps du malade repose pourrait avoir plus d'utié que l'opium.

Enfin il faudra faire varier la médication suivant les états organothologiques qui auront lieu en même temps que les aortectasies, consécutivement à elles.

2292. Tout ce qui vient d'être dit se rapporte tout aussi bien traitement curatif qu'à la médication palliative. Nous n'avons nc pas à parler en détail de cette dernière.

CHAPITRE V.

AORTOSTÉNOSIE
(rétrécissement de l'aorte).

Notions historiques.

2293. Les anciens paraissent n'avoir eu aucune notion des rétrécissements aortiques. Quelques observations incomplètes de M. A. Séverin, de Bonet, de Storck, dell' Arme, cité par Morgagni, étaient à peu près tout ce que la science possédait sur ce sujet. Scarpa et Hogdson, Astley Cooper, admettant la possibilité de l'entretien de la circulation, malgré l'existence d'une oblitération aortique, ont mentionné des faits à l'appui de leur manière de voir. M. Reynaud a publié, dans le *Journal hebdomadaire*, en 1828, un cas remarquable de rétrécissement aortique considérable, et y a ajouté des réflexions intéressantes. MM. Legrand et Barthe ont observé des faits du même genre, et l'on trouve dans divers écrits étrangers quelques autres observations analogues. MM. Bouillaud, Andral, Reynaud, Delaberge et Monneret, ont, dans diverses publications, établi la bibliographie et la pathologie de l'aortosténosie, et l'on doit surtout à M. Barthe un travail étendu sur ce sujet. J'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Pitié un cas remarquable de rétrécissement considérable de l'aorte ; j'ai été assez heureux pour reconnaître cette lésion anatomique pendant la vie, et malheureusement l'observation dont il s'agit a été perdue : je n'ai qu'un souvenir insuffisant des particularités organiques que ce cas présentait. J'ai publié aussi bien antérieurement un autre exemple de sténosie aortique (1).

Nécrorganographie.

2294. M. Barthe, analysant les vingt-quatre faits connus d'aortosténosie, fait voir que dix fois le rétrécissement était incomplet ; un passage du diamètre d'une plume de corbeau, ou même d'une moindre capacité, était, dans quelques-unes de ces observations, à peine conservé. Les autres faits présentaient une oblitération complète. Tantôt le rétrécissement était produit par un

(1) Journ. de la Soc. de méd.

sserrement simple des parois artérielles (Andral, Reynaud); tant il s'agissait d'une cloison centrale (Legrand), d'un épaississement es membranes artérielles, ou d'une ossification (Meckel, Storck), enfin d'une tumeur stéatomateuse développée dans l'épaisseur s parois aortiques (Henzel); ailleurs c'était du pus accumulé ns le même lieu (dell'Arme), souvent des hémoplastics plus ou oins plastiques qui diminuaient ou obstruaient la cavité de orte (Fantoni, Nicod, Maisonneuve, Velpeau, Barthe).

Dans l'un des deux cas que j'ai observés, l'aorte était épaissie, ses parois offraient une apparence carcinomateuse; dans l'au-, il y avait simple rétrécissement des parois artérielles, qui pou-ient admettre à peine le petit doigt, tandis qu'au dessus l'artère ait un volume considérable.

Points de l'aorte où des rétrécissements ont été observés.

2295. On a observé des rétrécissements dans un grand nom- des points de l'étendue de l'aorte, près du cœur, à la crosse, ns les portions thoraciques et abdominales. L'oblitération a été nstatée près du cœur (*ad ostium aortæ*, dell'Arme), au dessous l'insertion du canal artériel (Graham), au niveau du diaphragme plus fréquemment dans les parties situées entre l'artère mésen-ique inférieure et les iliaques.

2296. Tantôt le lieu où la sténosie avait son siége n'avait une étendue de quelques lignes, et dans d'autres cas elle oc-pait une dimension beaucoup plus considérable, et s'étendait loin dans les artères situées au delà; tantôt les parois aortiques ient saines, et d'autres fois elles présentaient diverses altérations déjà ont été indiquées. Le vaisseau a été, dans un cas, converti une sorte de ligament.

État des artères collatérales.

2297. Dans un bon nombre des observations connues et dans quelles des détails suffisants ont été donnés, on a trouvé que artères collatérales qui naissaient en deçà de la sténosie et avaient des anastomoses au dessous avec des branches plus érieures de l'aorte, étaient sensiblement dilatées; les rameaux astomosiques avaient plus de volume qu'à l'ordinaire; par- ils étaient flexueux et évidemment augmentés de longueur. uvent les artères situées au dessus de la sténosie étaient propor-

tionnément plus développées que celles qui prenaient leur origine d'un point de l'aorte situé plus inférieurement, tantôt l'aorte était saine et de calibre naturel en deçà et au delà du rétrécissement; tantôt et fréquemment, elle était dilatée au dessus, et plus ou moins étroite au dessous; ailleurs on la voyait altérée de diverses façons, et elle offrait dans les autres points de son étendue des dilatations, des ruptures, des coagulations sanguines, etc.

États synorganopathiques.

2298. Du reste, en même temps que la lésion artérielle, existaient des lésions variées du cœur, qui était souvent, hypertrophié et très-dilaté, comme dans les deux cas que j'ai cités ailleurs. Cet organe présentait des ostéies, des lithies, des clasies, etc. ; le péricarde renfermait ou non de la sérosité dans sa cavité; les autres viscères paraissaient tantôt sains, et d'autres fois présentaient des altérations trop nombreuses et trop variées pour qu'il soit utile de les énumérer.

2299. Ce qu'il est plus important de dire sous les rapports pratique et pathogénique, c'est que malgré l'existence de rétrécissements considérables, les membres inférieurs étaient nourris comme à l'ordinaire, les muscles avaient du développement et la coloration n'y paraissait pas altérée. Ceci était même observé dans des cas où les anastomoses n'avaient pas pris une extension anomale, et il avait évidemment suffi des artères ordinaires pour entretenir la circulation au dessous. Les cas d'atrophie des membres inférieurs ont surtout été observés dans les circonstances où la lésion était congénitale et située très-haut au niveau du canal artériel; cependant c'était dans ces derniers cas que les artères collatérales étaient le plus généralement développées.

Biorganographie.

2300. Les signes physiques des aortosténosies ont jusqu'à ces derniers temps laissé beaucoup à désirer, et il sera encore très-difficile, malgré même les progrès de la science, de reconnaître dans bien des cas la lésion dont il s'agit. On a dit que personne encore n'avait pu reconnaître pendant la vie l'état anatomique dont il est ici question. En effet, aucune observation publiée ne consacre un tel diagnostic. Toutefois, comme nous l'avons déjà dit, dans un cas observé à la Pitié antérieurement au mémoire de M. Barthe, un r

trécissement considérable de l'aorte existant vers l'origine de la sous-clavière gauche, fut annoncé du vivant de la malade, et la nécroscopie prouva la réalité du fait. Ce fut le bruit de souffle existant vers le lieu où le rétrécissement se trouvait et observé en même temps que le côté était sonore; ce furent des battements artériels énergiques, dans la tête et dans les membres supérieurs; ce fut un affaiblissement marqué dans les pulsations de l'aorte abdominale et dans celles des artères crurales, qui me firent porter ce diagnostic. Il est infiniment à regretter que l'élève qui s'était chargé de recueillir cette observation y ait mis une telle négligence que ce fait ne puisse être donné avec plus de détail. C'est surtout sous le rapport de la disposition anatomique que ma mémoire est restée en défaut; ce que je sais seulement, c'est que le rétrécissement était accidentel, et que l'on ne constata pas de dilatation dans les vaisseaux collatéraux, soit qu'il n'en existât pas, soit qu'on ne l'ait pas cherché.

Inspection, palpation.

2301. L'inspection ne donnerait point ici de caractère physique qui eût en lui-même quelque valeur. Si le cours du sang, dans le point rétréci du vaisseau, se faisait avec beaucoup d'énergie et de rapidité, si la surface en contact avec le liquide était inégale et raboteuse, la palpation de l'aorte pourrait y faire saisir les frémissements vibratoire ou cataire. Cela pourrait avoir lieu sur les points où l'artère est accessible à la main, telle que l'aorte ascendante ou l'aorte abdominale. Il est plus que douteux qu'il en pût arriver ainsi pour l'aorte thoracique descendante, qui est séparée de la paroi postérieure (où la palpation aortique est proposable) par l'épaisseur du corps des vertèbres; les artères situées au dessus du rétrécissement donneraient lieu en général à des battements plus ou moins forts, tandis que toutes celles qui naîtraient au dessous de la sténosie offriraient au contraire des pulsations plus ou moins faibles. Bien entendu qu'il y aurait ici de grandes variétés, suivant le degré auquel le rétrécissement serait porté, et suivant aussi le développement des collatérales. Dans les cas où ce développement aurait lieu, on devrait observer, comme l'ont fait remarquer divers auteurs, et notamment M. Bouillaud, des battements énergiques dans les artères anostomosiques, telles que l'épigastrique, la mammaire interne, etc. Par contre (et je crois qu'on ne l'a pas

dit), la portion d'aorte située au dessous de la sténosie donnerait lieu à des pulsations plus faibles qu'à l'ordinaire. Tout porteà croire, en effet, que le cours du sang qui se ferait dans la portion d'aorte sous-jacente au rétrécissement, et qui ne pourrait s'effectuer que par la circulation collatérale, ne donnerait pas lieu à ce brusque soulèvement que cause ordinairement l'ondée sanguine. Si la sténosie avait lieu dans un point de l'aorte abdominale accessible au toucher, il serait possible de mesurer le vaisseau à l'aide des moyens qui ont été indiqués dans le *Traité de diagnostic.*

Plessimétrie.

2302. La mesure plessimétrique de l'aorte ascendante et de la crosse fournira des signes précieux sur le rétrécissement dont ces portions de vaisseau pourraient être le siége. Nous avons donné assez de détails sur ce sujet pour pouvoir nous dispenser d'y revenir ici.

Stéthoscopie.

2303. L'auscultation pourrait faire entendre : 1° des bruits de souffle, de râpe, de lime, etc., au niveau du point rétréci ; 2° des battements fortement prononcés au dessus du lieu où ce bruit se ferait entendre, et des pulsations faibles au dessous de ce même point. Si la sténosie n'était pas complète, les bruits anomaux pourraient s'étendre au dessous ; 3° dans les cas d'entière oblitération, les sons dont il s'agit cesseraient au delà du lieu affecté. Si les bruits de souffle, de lime, etc., faisaient croire à la possibilité d'une aortectasie sur le lieu où on les entendrait, la plessimétrie faisant reconnaître les sons clairs en rapport avec la présence des poumons ou des intestins et ne faisant pas trouver la matité propre aux anévrysmes, préserverait de l'erreur dans laquelle on aurait pu tomber.

2304. Tels sont les signes physiques propres à caractériser les aortosténosies. La plupart d'entre eux n'ont point, il est vrai, été sanctionnés par l'expérience clinique, mais ils sont si bien en rapport avec ce que l'on sait sur le diagnostic des autres aortopathies, mais la connaissance de l'anatomie de l'aorte conduit si bien à des données de ce genre, que la plupart d'entre eux peuvent être considérés comme devant exister dans les cas où l'artère est resserrée ou oblitérée.

Symptomatologie.

2305. Ce qui rend difficile le diagnostic des rétrécissements de l'aorte, c'est que dans plusieurs cas qui ont été observés, et où il s'agissait même d'oblitérations, il n'y avait eu aucun symptôme qui, pendant la vie, ait été observé. Les personnes qui présentaient cette disposition anatomique se plaignaient seulement d'éprouver quelques symptômes généraux plus ou moins vagues, du malaise, etc. Ainsi dans les cas publiés par MM. Reynaud et Goodisson, il n'y avait eu presque aucun phénomène en rapport avec la lésion dont il s'agit. Dans la plupart des faits d'aortosténosies observés, il y avait une dyspnée plus ou moins grande. Cela devait être nécessairement ; mais la difficulté de respirer est un symptôme si vague qu'en vérité il n'est que d'une bien faible importance pour le diagnostic de l'aortosténosie. Très-fréquemment aussi se dessine-t-il quelques symptômes de cardiopathies, suivis fréquemment, comme on le pense bien, d'hypercardiotrophies ou de dilatations. Mais ces phénomènes sont tout aussi vagues que ceux dont il vient d'être question. Ils pourraient tout au plus diriger l'observateur vers la recherche de la cause organique qui aurait pu faire grossir le cœur, mais ils seraient impropres à faire reconnaître le cas dont il s'agit. Il est probable que, dans des cas pareils, il y aurait des congestions fréquentes vers les organes qui, tels que le cerveau, les poumons, etc., recevraient leurs vaisseaux de points situés en deçà du rétrécissement. Il pourrait en arriver ainsi pour les parties placées au delà ; mais évidemment ces dernières hémies seraient alors dues à des stases, tandis que les premières seraient en rapport avec une hyperdynamie.

2306. Il est certains caractères fonctionnels peut-être un peu plus positifs que les précédents, et qui peuvent exister dans les organes situés au delà du point sténosié. Telle est, par exemple la faiblesse dans l'action de ces organes, qui, recevant moins de sang qu'à l'ordinaire, doivent nécessairement moins bien exécuter leurs fonctions. Un état de langueur existait dans les membres inférieurs chez le malade de M. Reynaud. Il y aurait à coup sûr abaissement marqué de la température, diminution de vitalité, ou même nécrosie, si le sang ne parvenait qu'en petite quantité, ou s'il ne parvenait pas dans le membre. Ceci n'aurait lieu que dans les cas où

de grandes anastomoses dans les collatérales n'auraient pas rétabli la circulation. M. Legallois a observé sur des animaux, qu'à la suite de la ligature de l'aorte il se manifeste une anervie des extrémités inférieures. Cet accident a été beaucoup mieux apprécié récemment par M. Longet, qui a vu que cette ligature anéantit la contraction musculaire volontaire dans les parties qui reçoivent le sang de l'aorte, tandis que l'irritabilité Hallérienne s'y conserve encore pendant un certain temps. Or, dans les cas d'aortosténosies plus ou moins considérables, il y aurait au moins affaiblissement dans les mouvements volontaires des membres inférieurs.

L'ensemble des caractères précédents aura de l'importance comme diagnostic.

2307. Bien que la plupart de ces caractères n'aient séparément qu'une médiocre valeur comme diagnostic, cependant on conçoit que leur ensemble peut avoir une très-grande importance. Si l'on réunit à cet ensemble les signes anatomiques de l'aortosténosie dont il a été précédemment parlé, il y a tout lieu de croire que l'on reconnaîtra d'une manière à peu près positive l'existence d'un rétrécissement aortique. Cela aura probablement lieu dans les cas accidentels, plutôt que dans ceux qui sont congénitaux ; il sera possible aussi, d'après la succession et l'ordre d'apparition des symptômes, d'avoir quelques données sur les diverses circonstances organiques qui pourront donner lieu à l'aortosténosie.

2308. L'oblitération de l'aorte précédemment saine, et qui surviendrait d'une manière assez rapide pour que les collatérales n'aient pas eu le temps de se dilater, serait probablement suivie d'une nécrosie des extrémités inférieures et d'une mort très-rapide. Les cas si peu nombreux dans lesquels on a osé porter une ligature sur ce vaisseau, et où la gangrène n'eut pas lieu, ne contredisent pas ce précepte, car dans ces faits il y avait des aortectasies qui avaient gêné le cours du sang, et déterminé l'expansion des artères collatérales.

Étiologie et pathogénie.

2309. Les causes qui provoquent les aortosténosies sur l'adulte sont souvent tout à fait mécaniques et de la dernière évidence : telles sont, par exemple, les hypertrophies, les concrétions lithiques ou ostéiques, les hémoplasties, les compressions exercées sur l'aorte par les tumeurs voisines, etc. L'aortite peut sans doute y donner

lieu par suite du dépôt de membranes accidentelles dont elle est souvent suivie.

2310. S'il arrive que le sang cesse de traverser un vaisseau, ses parois, ainsi que l'a fait voir Hogdson, se resserrent à tel point que la lumière de la cavité s'efface. On conçoit que dans les cas où une hémoplastie viendrait à se former dans l'intérieur de l'aorte, le cours du liquide y serait suspendu, et la rétraction de l'artère sur ce point pourrait en être le résultat. Aussi a-t-on vu, dans un fait, les parois de l'aorte revenues sur elles-mêmes, et resserrées en quelque sorte sur la coagulation qu'elles renfermaient. Au reste on conçoit que c'est avec une extrême lenteur que ce phénomène peut s'exécuter.

Époque de la vie à laquelle se développent les aortosténosies.

2311. Il paraît évident que plusieurs de ces aortosténosies sont antérieures à la naissance, ou se sont au moins développées à une époque très-rapprochée de celle-ci. C'est ce qui résulte de l'examen attentif des faits mentionnés par M. Barth, et notamment de ceux dans lesquels les parois aortiques sont seulement revenues sur elles-mêmes. Il est à remarquer que c'est ordinairement vers la bifurcation de l'aorte que la disposition anatomique dont il s'agit a été le plus souvent observée. Quelle est la circonstance qui a pu produire, sur le fœtus ou dans le très-jeune âge, une telle particularité d'organisation? Cela serait très-difficile à décider.

Calculs statistiques relatifs aux aortosténosies.

2312. Dans le relevé des vingt-quatre observations qu'a réunies M. Barth, on trouve que quinze hommes, huit femmes et un enfant, ont été atteints d'aortosténosies. Ce même auteur fait aussi un calcul statistique dans lequel il y a eu des sujets de 10 à 60 ans atteints de rétrécissements aortiques, d'où il résulte que l'âge moyen de ces trente-quatre individus a été de 39 ans. Il a la patience de rechercher aussi par le numérisme quelle a été l'influence de la profession sur ces vingt-quatre cas. On ne voit pas, en vérité, l'utilité de tels calculs; il est plus intéressant de savoir que plusieurs de ces individus étaient robustes et capables de se livrer à des travaux plus ou moins forts. On ne voit pas, dans les cas cités, les influences que les maladies antérieures ont pu avoir sur le développement de l'aortosténosie. Dans la plupart de

ces mêmes faits, on n'a mentionné aucune cause qui ait produit le rétrécissement artériel. Dans un cas, de rudes travaux; dans trois autres, l'exposition au froid; dans un quatrième, l'action de porter un lourd fardeau, paraissent avoir eu quelque influence sur le développement du rétrécissement de l'aorte.

Pathogénie.

2313. C'est évidemment par la dilatation des artères collatérales et des anastomoses entre les troncs situés au-dessus de la sténosie et ceux qui sont placés au-dessous, que la circulation peut se rétablir et se continuer. Il y a même lieu de croire que de très-petites artères peuvent, dans de tels cas, prendre un remarquable développement; car on ne peut guère admettre qu'il y ait ici des vaisseaux de nouvelle formation. Il paraît aussi que c'est dans le très-jeune âge que les ectasies ou les anastomoses des artères collatérales à l'aortosténosie se développent avec le plus de facilité. La dureté, la non-extensibilité des tissus du vieillard, expliquent comment il se fait qu'à un âge avancé les anastomoses se dilatent avec peine.

Thérapeutique.

2314. Il est à peu près impossible d'établir d'une manière positive le traitement des aortosténosies. On a cru devoir se borner, en parlant de celui-ci, à dire qu'on devrait s'efforcer « de prévenir et de combattre les congestions *et de diminuer l'intensité de la circulation par des saignées copieuses* et par un régime basé sur les préceptes d'une sage hygiène; » seulement on a ajouté qu'il était à craindre que les évacuations sanguines abondantes ne favorisassent l'oblitération complète de l'aorte.

Indications à remplir dans les aortosténosies.

2315. Certes, ce n'est pas d'une telle façon que l'on devrait comprendre le traitement des aortosténosies; les indications seraient ici les mêmes que dans les rétrécissements cardiaques, sauf quelques modifications. Celles-ci se rapporteraient aux organes qui recevant leurs vaisseaux des points de l'aorte situés entre le cœur et le rétrécissement, sont, comme nous l'avons vus, disposés à être le siége de congestions actives. Nous renvoyons donc pour les détails à la thérapeutique des cardiosténosies. Nous n'établirons ici que les propositions suivantes en rapport avec les principaux

points de vue thérapeutiques auxquels se prête l'histoire des rétrécissements aortiques. Voici quels sont ces propositions :

1° Chercher à remédier à la cause organique qui produit la sténosie. Presque jamais, sans doute, cela n'est possible ; toutefois on pourrait remplir cette indication dans quelques cas; dans ceux, par exemple , où les produits d'une aortite aiguë auraient déterminé le rétrécissement ; dans ceux où une tumeur développée sur le trajet de l'aorte serait curable ; dans ceux où une semblable tumeur pourrait cesser de comprimer le vaisseau, si l'on faisait prendre au malade certaines positions.

2° Entretenir l'énergie du cœur et de la circulation par un bon régime ; car le moyen de dilater l'obstacle à la circulation et de favoriser le développement des artères collatérales est de faire que le sang soit abondant et que le cœur le pousse avec énergie.

3° De maintenir les extrémités inférieures à une température élevée ; d'y attirer les liquides par l'exercice, par les frictions, etc., et cela à l'effet d'augmenter, s'il se peut, la circulation, soit dans la sténosie aortique, soit dans les artères collatérales. Ces derniers moyens seraient surtout indiqués si l'on avait des raisons de craindre la nécrosie des extrémités inférieures.

4° Les congestions qui auraient lieu pourraient exiger parfois des évacuations sanguines et une diminution dans le régime ; mais il faudrait les faire modérées, chercher à les remplacer par des ligatures, par la position élevée des organes où les hémies auraient lieu, par l'abstinence des boissons, par des évacuations alvines abondantes, etc.

5° Enfin il faudrait remédier aux accidents produits, soit par les aortosténosies elles-mêmes, soit par les diverses organopathies qui pourraient coïncider avec elles.

CHAPITRE VI.

AORTITE
(inflammation de l'aorte).

2316. L'histoire de l'aortite proprement dite est des plus difficiles à traiter. Touchant, sous beaucoup de points de vue, à l'étude des cardiopathies, ses symptômes et ses signes physiques

sont loin d'être parfaitement connus, et ses caractères nécrorganographiques eux-mêmes sont sujets à controverse. Nous traiterons en quelques mots de l'aortite, en cherchant à éviter la confusion dans laquelle sont tombés beaucoup d'auteurs qui ont désigné sous ce nom la plupart des lésions anatomiques que l'aorte peut présenter.

Nécrorganographie.

2317. Presque tout ce que nous pourrions dire sur les caractères anatomiques de l'aortite, ne différerait en rien de ce qui a été établi lors de l'étude de l'endocardite. Ce sont les mêmes dispositions des rougeurs, les mêmes formes, les mêmes colorations, la même difficulté à déterminer si ces rougeurs sont ou ne sont pas inflammatoires. On voit dans l'aorte enflammée ou considérée comme telle, les mêmes apparences d'épaississement; les mêmes pseudo-méninges disposées sur la membrane interne, circonstance qui pour Laënnec est le signe le plus positif de l'inflammation des vaisseaux. Une partie plus ou moins considérable de l'aorte, et principalement sa crosse, se recouvre parfois d'une couche pseudo-méningienne assez analogue au tissu séreux. Hogdson a publié une observation de ce genre dans laquelle la membrane accidentelle s'étendait jusque dans la carotide. Il s'agissait, dans ce cas, d'un homme atteint d'une pneumonite violente. M. Bouillaud a cité d'autres faits du même genre. On a trouvé du pus entre les membranes de l'aorte, et ce pus, dans une observation de M. Andral, formait plusieurs petits abcès qui soulevaient l'endaorte et avaient le volume d'une noisette; le liquide qu'ils contenaient était analogue à celui d'un phlegmon. Laënnec attribuait la formation du pus dans ces cas, plutôt à l'inflammation de la membrane moyenne ou du tissu cellulaire, qu'à celle de l'endaorte (membrane interne de l'aorte), ce qui, du reste, est très-probable. On ne conçoit pas que de la suppuration puisse se déposer à la surface interne du vaisseau sans y être enlevée par la colonne sanguine, et sans être bientôt portée vers les autres points du cercle circulatoire. Cependant s'il arrivait que des couches pseudo-méningiennes vinssent à se former, il pourrait arriver qu'au-dessous d'elles du pus s'accumulerait. Ce liquide peut se rencontrer aussi au-dessous des plaques osseuses dont

nous parlerons bientôt; mais alors ce n'est pas d'une aortite primitive qu'il s'agit.

Nous nous donnerons garde de considérer en effet comme des caractères d'aortite, les dépôts de sels calcaires, les ulcérations et les productions anomales dont les parois de l'aorte sont parfois le siége.

Biorganographie, symptomatologie. — *Des battements plus forts de l'aorte ne sont point un signe de l'inflammation de ce vaisseau.*

2318. On ne possède aucun signe positif de l'inflammation de l'aorte. On a dit que des battements plus forts que d'habitude peuvent exister dans le vaisseau enflammé; mais en vérité ces battements sont la conséquence de la manière dont le cœur se contracte et ne sont point en rapport avec l'état inflammatoire des parois aortiques. Ceux-ci ne se contractent point, ne se dilatent point d'une manière active et spontanée; ils ne peuvent en conséquence faire sentir de pulsations plus fortes qui soient les conséquences directes de leurs phlegmasies. Peut-être l'aortite augmente-t-elle l'action du cœur, et de là des battements plus forts dans les artères; mais tant de causes, autres que l'inflammation de l'aorte, peuvent occasionner une hypercardiodynamie, qu'en vérité ce ne serait pas avec un tel signe qu'on pourrait caractériser l'aortite.

Limitation par la palpation et par la plessimétrie du lieu où les douleurs produites par l'aorte enflammée se feraient sentir.

2319. S'il est vrai que des douleurs sourdes et profondes soient, comme on l'a dit, propres à l'aorte enflammée et se fassent sentir sur son trajet, alors la plessimétrie, en dessinant le vaisseau dans sa portion ascendante et recourbée, et en démontrant que la douleur a son siége sur le lieu où l'image de cette artère se trouve tracée, fournirait un signe précieux. Il en serait ainsi de la palpation pour la portion d'aorte située au-dessous du diaphragme. Bien entendu que sur ces derniers points, il serait bien difficile de savoir si les douleurs observées correspondaient au vaisseau lui-même ou aux nombreux organes qui le séparent des parois abdominales.

Bruits stéthoscopiques, signes fonctionnels.

2320. Si des fausses membranes épaisses produites par l'aortite diminuaient le calibre du vaisseau, les signes stéthoscopiques et

fonctionnels en rapport avec les aortosténosies (bruits de souffle, diminution dans la circulation au-dessous, augmentation au-dessus) viendraient à se manifester. Une aortite intense qui serait suivie de l'oblitération de l'artère par des couches pseudo-meningiennes, serait promptement suivie de la mort. La rapidité avec laquelle se déclareraient les symptômes précédents, auxquels viendraient se joindre dans les premiers temps les phénomènes de la fièvre inflammatoire que Franck rapportait à l'aortite, pourrait donner quelques indices de plus sur l'existence de cette phlegmasie. Celle-ci deviendrait encore plus probable par voie d'exclusion, c'est-à-dire si l'on ne rencontrait pas les phénomènes propres aux inflammations des organes voisins de l'aorte.

Difficulté de reconnaître l'aortite.

2321. Quoi qu'il en soit de tout ce qui vient d'être dit, les caractères de l'aortite sont fort difficiles à saisir, et il y a lieu de croire qu'au lit du malade cette affection ne sera presque jamais reconnue.

Étiologie et pathogénie.

2322. Les causes de l'aortite sont de la même nature que celles de l'endocardite. On conçoit seulement que l'endaorte, vu la mincité des parois, est plus que l'endocarde exposé à être altéré et ultérieurement enflammé à la suite d'une violence extérieure. C'est ainsi que Broussais dit avoir vu survenir l'aortite de la crosse à la suite d'une chute de cheval dans laquelle le sternum avait été violemment heurté. Il y a lieu de croire que, dans de tels cas, d'abord ont eu lieu des déchirures, des arrêts de circulation dans les parois, etc., qui, résultats directs de la blessure, sont suivis de l'inflammation. Du reste, l'action de telles causes n'occasionne que fort rarement l'aortite, et celle-ci est bien plus fréquemment produite par les circonstances variées qui déterminent l'endocardite. Nous croyons que l'hémite, que la formation des hémoplasties qui en sont les conséquences, peuvent être comptées au nombre des causes les plus fréquentes de l'aortite.

Quant à la pathogénie de l'aortite, nous renvoyons aussi à tout ce qui a été dit sur la nature de l'endocardite.

Thérapeutique.

2323. Le traitement de l'aortite ne peut guère différer de celui

e l'endocardite, et y insister ici serait tomber dans d'inutiles ré-pétitions. On conçoit que l'emploi des évacuations locales pourrait avoir de l'utilité dans quelques cas. On les pratiquerait sur les rameaux qui prendraient leur source des points de l'artère où la phlegmasie aurait son siége.

Il faudrait être très-réservé ici sur l'application des réfrigérants, dans la crainte de favoriser la formation d'hémoplasties qui pourraient être suivies d'une aortosténosie.

CHAPITRE VII.

AORTOMALAXIE ET AORTOSCLÉROSIE
(ramollissement et induration de l'aorte).

2324. C'est toujours consécutivement à quelque autre état organo-pathologique que surviennent l'aortomalaxie et l'aortosclérosie. Sans doute l'une et l'autre peuvent être les suites d'un état aigu dit inflammation. On observe souvent aussi dans l'aortectasie générale et partielle des parties plus dures ou plus molles que les autres. Autour des lithies et des ostéies, au-dessous d'elles, se rencontrent aussi des portions de membrane artérielle ramollies ou indurées. Le ramollissement peut avoir son siége dans les trois membranes, mais c'est principalement dans la moyenne qu'on l'a vu; les fibres de celles-ci deviennent friables, et l'endaorte s'en détache avec facilité. Dans des cas semblables, qu'il ne faut pas confondre avec des fausses membranes molles développées à la surface interne de l'aorte, le vaisseau perd sa dilatabilité, et facilement se forment alors des périaortectasies (anévrysmes faux consécutifs).

CHAPITRE VIII.

AORTELCOSIES
(ulcérations de l'aorte).

2325. On observe surtout les elcosies dans la crosse aortique. Elles occupent la surface interne du vaisseau : elles sont arrondies et lenticulaires, ou inégalement découpées. Presque toujours superficielles, elles sont parfois multiples et existent même dans certains

cas en très-grand nombre. En général leurs dimensions ne sont pas considérables. M. Andral a vu toute la surface externe de l'aorte parsemée d'un grand nombre de petits ulcères arrondis, de la largeur d'une pièce de cinq sous, et tout à fait superficiels.

2326. Les ulcères de l'aorte ont un aspect sanieux et irrégulier, leurs bords sont formés par l'endaorte rouge et gonflée. Souvent, et très-souvent, existent à l'entour des lithies et des ostéies soulevées en plaques. On dit avoir vu au-dessous de celles-ci et dans des clapiers creusés entre les membranes, une matière purulente ou athéromateuse. D'autres ulcérations de l'aorte peuvent se propager de l'extérieur à l'intérieur. C'est ainsi qu'on les a vues succéder à diverses maladies des glandes bronchiques, au cancer de l'œsophage, à la carie des vertèbres, etc Il est évident que dans de tels cas, la rupture du vaisseau et la mort du malade peuvent arriver d'une manière très-rapide. Si l'ulcération interne détruit l'endaorte et la membrane moyenne, et si le fond est alors exclusivement constitué par la membrane celluleuse, celle-ci peut se dilater, et c'est de cette façon que Scarpa a compris, comme nous l'avons vu, la formation des aortectasies. On s'est demandé s'il fallait considérer comme des cicatrices de ces ulcères, ces espaces froncés, légèrement déprimés et comme ridés, que l'on aperçoit à la face interne des artères où l'on trouve toutes les traces d'une inflammation chronique. Elles ne sont pas rares chez les chevaux. MM. Trousseau et Leblanc les y ont étudiées avec soin.

Impossibilité de reconnaître les aortelcosies pendant la vie ; leur pathogénie.

2327. Il est évident que pendant la vie on ne peut reconnaître les aortelcosies. A quelles causes doit-on les rapporter? Comment se forment-elles?

2328. D'abord, il n'est pas douteux que quelques-unes d'entre elles soient les conséquences de lithies ou d'ostéies formées entre les tuniques aortiques. On voit en effet des plaques osseuses ou ossiformes situées au-dessous de l'endaorte, se détacher et laisser au-dessous d'elles une surface ulcérée. De plus, tout porte à croire que les elcosies qui entourent les incrustations ou les ossifications dont il s'agit sont plutôt les conséquences que les causes du dépôt et de l'accumulation des sels calcaires dans le tissu artériel. On explique encore facilement la formation de quelques ulcérations

tiques se propageant de dehors en dedans par l'extension des ès ou des productions anormales développées dans les parties convoisines. Certaines aortelcosies pourraient être le résultat de tures dues à des causes traumatiques variées. D'autres commencent, suivant Laënnec, par de petits abcès situés au-dessous l'endaorte; ces abcès perforent cette membrane, et il reste une ération.

L'inflammation peut-elle produire les aortelcosies?

2329. L'inflammation en ce sens pourrait occasionner les aortosies. Serait-elle apte à les produire par un travail spécial de orption intestine et ulcéreuse? Cette question est difficile à cider, et elle a trait en grande partie à l'histoire de l'aortite, dont été déjà parlé.

2330. Le diagnostic des aortelcosies ne pouvant guère être bli pendant la vie, et l'histoire de ces états organo-pathologies rentrant dans l'étude d'autres aortopathies, il serait superflu parler ici du pronostic et du traitement de ces ulcérations.

CHAPITRE IX.

AORTOLITHIES, AORTOSTÉIES (incrustations et ossifications de l'aorte).

2331. La plupart des considérations que nous pourrions étar ici sur ces altérations organiques ne seraient que des répétions inutiles de ce qui a été dit à l'occasion des cardiolithies et s cardiostéies.

CHAPITRE X.

AORTANOMOTROPHIES.

lltérations de nutrition dans l'aorte, productions anomales qui s'y développeraient).

2332. Scarpa a décrit, sous le nom de stéatome de la memune interne des artères, une altération particulière dans laquelle surface interne de ces vaisseaux est irrégulière, en apparence arnue, et parsemée de petits tubercules aplatis. Cette altération

est bientôt accompagnée de malaxie dans l'endartère, qui s'enlève pa
lambeaux avec le manche d'un scalpel. Des fissures, de véritab
ulcérations et des anévrysmes, sont, d'après Scarpa, les conséque
ces de cette disposition anatomique. On a aussi considéré comm
un état particulier des artères, le dépôt d'une matière qui ressemb
à du miel, à du fromage, à du suif, et qui semble se former aux d
pens des membranes interne et moyenne de ces vaisseaux. Les u
ont regardé cette production comme de la fibrine décolorée,
divers états, d'autres comme du pus desséché. Il serait facile d
voir, dans certains cas, de la matière tuberculeuse. En général c
pendant, l'aorte et les artères ne sont le siége de phymies que da
les cas où il y a des masses tuberculeuses développées dans les o
ganes circonvoisins. Ces masses agissent parfois sur les vaissea
en les comprimant, en les corrodant et les détruisant. C'est de cet
sorte qu'ont lieu souvent les dilacérations des artères dans
pneumophymie, et de là des bronchorrhagies abondantes et parf
funestes.

2333. Les aortocarcinies sont fort rares. J'en ai cité un exemp
à l'occasion de l'histoire des cardioscirrhosies (n° 2098). On s
que souvent dans les cancers les artères sont conservées tand
que les veines sont détruites. (Bérard aîné.)

CHAPITRE XI.

NEVRAORTOPATHIES
(affections nerveuses de l'aorte).

2334. Il a été un temps où, faute d'avoir suffisamment étud
les lésions organiques, et faute aussi d'avoir assez médité sur l
altérations des liquides, on attribuait une infinité de maladies à d
affections nerveuses, tandis que les symptômes qu'on observait t
naient à des modifications plus ou moins évidentes dans le tissu d
parties. Il en a été ainsi pour plusieurs souffrances des vaisseau
et notamment de l'aorte.

Idées de Laënnec sur les névroses des artères.

2335. Laënnec lui-même, que les auteurs ont depuis copié sa
esprit de critique, avait une singulière propension à admett

tence de névroses. Soit que sa constitution grêle et chétive osât à beaucoup souffrir, soit qu'il aimât à se persuader que état de santé débile ne tenait pas à des lésions organiques, nblait prendre à tâche d'attribuer à des phénomènes nerveux alaises qu'il éprouvait. Il portait le même jugement sur un d nombre d'affections observées chez les autres hommes. C'est ette façon que l'on conçoit les idées qu'il s'était faites sur les oses de l'aorte et sur le prétendu spasme de ce vaisseau. Ce me était annoncé pour lui par des bruits de souffle plus ou s forts, existants sur divers points de l'aorte, et par des batte-s plus développés qu'à l'ordinaire, se manifestant sans cause mmatoire ou autre. Suivant lui l'augmentation des battements ques est telle alors que les bruits sont plus prononcés dans le eau que sur le cœur lui-même. Cette affection aurait prin-ement lieu dans l'aorte abdominale et dans la crosse ; on erverait principalement chez les hypochondriaques, les hysté-es, et dans certaines affections nerveuses. Souvent alors se dé-raient beaucoup de gaz dans l'intestin ; ce seraient ces pulsa- exagérées qu'on serait souvent exposé à prendre, à l'épigastre, les battements dus à une aortectasie existant au niveau du cœliaque. Les névraortopathies seraient dues à quelque tion spasmodique des nerfs nombreux qui émanent du grand athique. Cette affection serait souvent une dépendance de ne Laënnec appelait rachialgie. Celle-ci était pour lui assez ogue à ce que l'on a fort à tort désigné plus tard par l'expres- d'irritation spinale, névropathie qui n'est pour nous qu'une algie intercostale.

Réfutation des idées relatives au prétendu spasme de l'aorte.

36. Nous n'admettons en rien ces opinions de Laënnec, et ord l'expérience clinique n'est point en rapport avec de telles . Quand on trouve des battements énergiques à l'aorte, le bat énergiquement ; quand on sent ses battements à l'épi-e d'une façon plus exagérée qu'à l'ordinaire en déprimant omen, c'est que l'impulsion imprimée à la colonne sanguine orte, et que le tube digestif est vide ou seulement rempli par az qui permettent à la main de l'explorateur de toucher les is de l'aorte d'une manière plus ou moins directe ; si les bat-

tements sont parfois très-sonores, c'est que les gaz peuvent vibrer par le contact de l'artère ébranlée par l'ondée sanguine, et rendre ainsi les sons qu'elle produit plus énergiques; s'il y a des bruits de souffle, ils peuvent tenir à la force de l'impulsion du cœur, ou encore à l'hydrohémie coexistante, etc.

L'aorte n'est pas le siége de lésions de sensibilité.

2337. En vérité on ne peut guère admettre l'existence de névropathies aortiques. D'abord on n'a pas admis que l'aorte fût sujette à des lésions de sensibilité; l'anxiété, la tendance aux lypothymies, la dyspnée, coexistantes avec les battements dont il s'agit, tiennent sans doute beaucoup plus à l'état du cœur et des poumons qu'à une aortopathie supposée; il n'y a pas de douleur; ce n'est donc pas là d'une dysaortesthésie (trouble dans la sensibilité de l'aorte) qu'il s'agit; d'ailleurs rien ne prouve qu'à l'état noma l'aorte soit sensible.

L'aorte n'a point de fibres musculaires contractiles, et ne peut pas être siége de contractions anomales.

2338. D'un autre côté, l'anatomie et la physiologie expérimentale n'ont pas le moins du monde prouvé qu'il y eût dans l'aort de l'homme des fibres musculaires contractiles; ceux même qu admettent des mouvements dans la membrane moyenne de l'aort n'y voient que des contractions fibrillaires plus ou moins faibl et qui seraient tout à fait incapables de produire ces battemen énergiques signalés par Laënnec. La fonction de la membran moyenne de l'aorte tient à son élasticité ou à sa contractilité d tissu, comme le dirait Bichat. Les battements aortiques sont d à l'action du cœur communiquée au fluide sanguin. Conséquen de tout ceci : c'est que l'aorte n'est pas susceptible de contrac tions musculaires ou spasmodiques. Comme, pour admettre u affection nerveuse dans un organe, il faut qu'on y observe des l sions de sensibilité ou de mouvement, et que rien de semblable n lieu dans l'aorte, il est impossible de croire, dans l'état actuel d la science, aux névropathies aortiques. Au lieu de s'en rapporte dans des cas pareils, à des spéculations et à des suppositions gr tuites sur l'existence d'affections nerveuses, il faut, chez les suj qui présentent la série de phénomènes précédents, étudier av un soin extrême les états organo-pathologiques que présentent

œur, les gros vaisseaux, le sang, les poumons, les viscères, et chercher s'il n'en est pas quelqu'un qui puisse expliquer les accidents observés.

Deuxième partie.

PHLÉBARTÉRIOPATHIES (1)

(maladies de l'artère pulmonaire).

2339. Les phlébartériopathies sont fort peu connues. La plupart d'entre elles se prêtent à des considérations tout à fait analogues à celles qui se rapportaient aux aortopathies. Ce serait donc entrer dans d'inutiles détails que d'y insister. Nous ajouterons seulement quelques réflexions qui concernent spécialement le vaisseau dont il s'agit, et qui seront, pour abréger, établies sous la forme de propositions.

Recherches plessimétriques sur la mensuration de la phlébartère (artère pulmonaire).

2340. 1° Le siége qu'occupe la phlébartère peut être déterminé d'une manière exacte par la plessimétrie, et pour y parvenir il faut dessiner avec exactitude le cœur, l'aorte et sa courbure. On trouve l'artère pulmonaire un peu au-dessus de la base du cœur ; elle est superficielle, située au-devant de l'aorte, et la matité qu'on trouve sur ce point doit être en partie rapportée à l'aorte et à la phlébartère réunies. On conçoit qu'il serait possible, à cause de la superposition de ce vaisseau, de distinguer l'artère pulmonaire et l'aorte par une différence de son et d'impression tactile. Je ne suis point encore parvenu à ce résultat. On serait aidé dans cette recherche par la circonscription de l'espace où la matité des deux vaisseaux réunis cesse, et de celui où se trouve exclusivement la matité aortique.

(1) L'artère pulmonaire a été souvent désignée par le mot d'artère veineuse. Il est toujours peu convenable de se servir de deux mots pour désigner un organe unique, et sous ce rapport, les deux noms dont il s'agit sont fort peu convenables et ne se prêtent en rien à former des éléments dans une nomenclature quelconque; c'est pour cela que nous choisissons l'expression de *phlébartère,* qui signifiant artère veineuse ou veine artérielle, est facilement comprise et exprime très-nettement l'idée que l'on veut rendre.

Siége des bruits produits par les maladies de la phlébartère.

2341. 2° Les bruits en rapport avec les sténosies, les ectasies, les lithies, etc., de la phlébartère, se retrouveraient exclusivement dans l'espace compris entre la base du cœur et le lieu où les deux vaisseaux se séparent, c'est-à-dire à un pouce et demi ou deux pouces au-dessus de la base du cœur. Il serait possible aussi que ces bruits s'étendissent à droite et à gauche, mais ils ne seraient point trouvés sur les points où l'on aurait dessiné la crosse aortique et les grosses artères qui en naissent.

Siége de la douleur.

2342. 3° Les autres caractères des phlébartériopathies, tels que la douleur, existeraient aussi dans un espace correspondant à celui où ce vaisseau se trouverait circonscrit par la percussion.

Etat des poumons et du cœur dans les maladies de la phlébartère.

2343. 4° D'après les fonctions de la phlébartère et d'après ses rapports avec le cœur et les poumons, il doit résulter de ses affections diverses maladies du poumon, dont la circulation pourrait être languissante s'il s'agissait d'une phlébartériosténosie, et plus active s'il existait une phlébartériectasie; les cavités droites du cœur seraient à coup sûr dilatées ou hypertrophiées s'il y avait une gêne à la circulation dans la phlébartère.

Fréquence des hémoplasties dans des cas pareils.

2344. 5° Les hémoplasties doivent être plus fréquentes dans les phlebartériectasies que dans les anévrysmes aortiques, à cause de la faiblesse des contractions du cœur à droite, comparativement à ce qui a lieu à gauche. Il ne faut pas du reste oublier ce qui a été dit tant de fois : qu'un obstacle existant sur un point de l'arbre circulatoire, agit sur toute l'étendue du cercle qu'il représente, et entrave la circulation artérielle comme la circulation veineuse.

Influence première des substances délétères absorbées dans divers cas.

2345. 6° L'artère pulmonaire recevant directement des matériaux apportés dans le sang par l'absorption qui a lieu dans l'abdomen et dans les membres, il en résulte que les substances toxiques, portées dans le sang par les parties dont il s'agit, doivent d'abord avoir une influence fâcheuse sur le cœur droit et la phléb-

artère, tandis que les poisons, les miasmes, les gaz, etc., absorbés dans le poumon, doivent se mélanger avec le sang artériel et influencer d'abord le cœur gauche et l'aorte. Dans un cas où il existait un kyste hydatifère et purulent sur le trajet de la veine cave inférieure, il y eut rupture des parois de ce kyste dans la veine, et le pus mélangé de fragments hydatiques avait pénétré jusque dans l'artère pulmonaire à travers le cœur droit.

Influence des grands efforts de respiration sur la circulation dans la phlébartère.

2346. 7° On conçoit que l'on pourrait agir puissamment sur les phlébartériectasie et sur les embarras de circulation dans la phlébartère, en faisant exécuter de très-larges inspirations et en favorisant autant que possible la respiration elle-même.

Troisième partie.

ARTÉRIOPATHIES
(maladies des branches et des rameaux aortiques).

2347. L'histoire des souffrances des artères qui naissent de l'aorte, considérées sous le point de vue médical, se rattache presque complétement à l'étude de ce dernier vaisseau. L'aorte n'étant autre chose que la plus volumineuse des artères, nous a fourni en quelque sorte les traits grossis des objets que nous aurions à étudier ici. Dans tout ce qui va suivre, nous renverrons presque toujours soit aux considérations précédemment établies sur les aortopathies, soit à la pathologie chirurgicale. Voici le tableau des principales affections dont les artères peuvent être le siége.

Artériopathies (souffrances des artères considérées en général).
Dysartériotopies (1) (état anomal dans la position des artères).
Artériotraumaties (2) (blessures des artères).
Artérioclasies (3) (ruptures des artères).

(1) Leur histoire doit être renvoyée à la pathologie chirurgicale.
(2) *Idem.*
(3) *Idem.*

Artériosténosie (1) (resserrement et oblitération des artères).

Artérectasie (2) (dilatation des artères, anévrysmes).

Artérite (3) (inflammation des artères).

Artériolithies et *artériostéies* (4) (incrustations, ossifications des artères).

Artérionévropathies (5) (affections nerveuses des artères).

D'après les notes annexées au tableau précédent, notes qui nous évitent de nombreuses répétitions, nous n'aurons à nous occuper avec quelque détail que des artériosténosies, de l'artérite et des névrartériopathies. Nous ajouterons seulement quelques réflexions sur les ectasies de quelques artères profondes, telles que le tronc brachiocéphalique, la sous-clavière gauche, les grosses artères de l'abdomen.

Note relative aux blessures des artères et au parti qu'on peut tirer de la pesanteur du sang et de la position des vaisseaux divisés pour arrêter les hémorrhagies.

Bien que nous n'ayons pas l'intention de parler ici des artériotraumaties, rappelons-nous quelques faits relatifs à l'influence de la pesanteur sur le cours du sang, et qui sont d'une extrême importance pour la curation des blessures des artères. Il est difficile de comprendre comment les chirurgiens ont laissé passer inaperçus des faits qui peuvent avoir une si grande influence sur le traitement des plaies artérielles. Ce n'était cependant pas faute d'y avoir insisté, et d'avoir suffisamment publié ces mêmes faits, que cette négligence a été commise (6). Mais lorsqu'il s'agit de choses simples et évidentes de raison, on les oublie et l'on n'en tient pas compte; tandis que s'il était question

(1) Il est utile de s'en occuper en pathologie iatrique, parce que leur étude explique plusieurs faits médicaux, tels que les ramollissements, la gangrène sénile, etc.

(2) Renvoi à la pathologie chirurgicale et aux aortectasies.

(3) Renvoi à l'aortite, addition de quelques réflexions spéciales aux petites artères.

(4 Renvoi à ce qui a été dit sur les lithies et les ostéies de l'aorte et du cœur.

(5) Renvoi à l'étude des névraortopathies ; quelques réflexions seront ajoutées pour ce qu'il y a de spécial aux artères autres que l'aorte.

(6) Voyez le *Procédé opératoire de la percussion*, Mémoire sur l'influence de la pesanteur sur le cours du sang, n° 435; voyez aussi *passim* dans le *Bulletin clinique*.

de quelque médicament bien ridicule, de quelque eau antihémorrhagique, par exemple, on ne manquerait pas de s'en occuper sérieusement. La faute en est encore à ce que les chirurgiens ne lisent pas assez les ouvrages de médecine, et se tiennent trop souvent dans une ignorance médicale profonde, qui tourne au détriment de la science et de leurs malades. Quoi qu'il en soit, l'affaiblissement de la circulation est très-remarquable dans les artères et dans les veines élevées à un pied ou davantage au-dessus de la hauteur du cœur; tandis que le cours du sang augmente d'énergie s'il arrive qu'on maintienne ces vaisseaux sur un plan abaissé. Il m'est arrivé maintes fois d'arrêter brusquement des hémorrhagies des membres par un moyen si simple. Dans un cas, il a suffi de tenir l'avant-bras et la main élevés pour arrêter l'hémorrhagie considérable qui avait lieu à la suite de l'ouverture de l'arcade palmaire (*Procédé opératoire de la percussion*, n° 435). Dans un autre, le même procédé a suspendu brusquement une perte de sang énorme qui résultait de l'ouverture de la saphène (*Bulletin clinique*). Plusieurs fois des hémorrhagies utérines, suites de l'accouchement, cessèrent d'avoir lieu tout aussitôt que le bassin fut élevé de plusieurs pouces au-dessus du niveau du thorax, etc. (*Procédé opératoire*, n° 345). Dans un très-grand nombre de congestions, l'influence de la pesanteur a été des plus positives et des plus heureuses pour guérir (*ibidem*). Sur les animaux, j'ai souvent expérimenté que les ouvertures de veines et même d'artères s'arrêtent alors que l'on tient ces blessures à un niveau très-élevé au-dessus du plan qu'occupe le cœur. Je crois donc que dans beaucoup de blessures d'artères d'un médiocre volume, on pourra se dispenser de la ligature, en utilisant l'influence de la pesanteur. Il suffira pour cela que la position de ces vaisseaux soit telle qu'on puisse les maintenir élevés, à l'aide de coussins ou de tout autre moyen, au-dessus du niveau du cœur et du cerveau. La moindre compression, l'application de corps réfrigérants, pourraient du reste coopérer ici à obtenir le résultat qu'on désire. Je suis persuadé que les blessures des artères de l'avant-bras et de la main, de la jambe et du pied, seraient avantageusement traitées par ce procédé. J'engage de nouveau les chirurgiens qui ont plus que moi des occasions de s'occuper de faits analogues, à se livrer à des recherches suivies sur ce sujet.

CHAPITRE PREMIER.

ARTÉRIOSTÉNOSIES
(rétrécissement et oblitération des artères).

2348. Les oblitérations des artères tiennent aux mêmes circonstances anatomiques que celles de l'aorte. Il est par conséquent inutile d'insister sur la nécrorganographie de semblables lésions anatomiques. Remarquons seulement ici que les causes les plus ordinaires des rétrécissements dans les artères de seconde, de troisième et de quatrième ordre, sont les hémoplasties. Celles-ci se moulent sur le cylindre vasculaire, en prennent la forme arrondie et allongée, et en oblitèrent plus ou moins complétement la cavité. Remarquons encore que des tumeurs extérieures de diverse nature, développées autour des canaux dont il s'agit, rétrécissent leur diamètre, et que la contraction musculaire elle-même peut, dans certains cas, rendre difficile le passage du sang dans les vaisseaux artériels qui les traversent. Les lithies ou les ostéies qui se développent si fréquemment dans les parois des artères, resserrent le cylindre qu'elles représentent, mais les oblitèrent peut-être plus rarement qu'on ne pourrait le croire. C'est en mettant un obstacle à l'élasticité artérielle, et non par une véritable sténosie, que les artériostéies ou lithies gênent les phénomènes de la circulation. Les oblitérations artérielles peuvent aussi être le résultat d'une ligature, de l'accollement des parois vasculaires par une lympe plastique déposée dans le vaisseau, etc.

Biorganographie.

2349. Quelle que soit la circonstance anatomique qui donne lieu à la sténosie complète ou incomplète d'une artère, les caractères biorganographiques qui lui sont propres n'en sont pas moins à peu prèsles mêmes.

Palpation.

2350. D'abord la palpation peut faire trouver, dans quelque cas, la circonstance anatomique qui resserre ou oblitère le vaisseau. Tantôt on sent que celui-ci forme une sorte de rouleau, de cylindre plus ou moins résistant, qui s'étend à une distance plus ou moins grande; ailleurs on trouve une tumeur qui, développée sur le traje

de l'artère, la comprime et l'efface; ailleurs encore, des lithies ou des ostéies sont assez prononcées et assez saillantes pour que le doigt, en palpant légèrement l'artère, rencontre des inégalités et des saillies plus ou moins évidentes, etc. Au-dessus du point rétréci, ou tout ou moins jusqu'au niveau de l'orifice de la collatérale située au-dessus de ce point, le pouls est appréciable; il peut même y être plus développé qu'à l'ordinaire; au-dessous au contraire, à moins que la circulation ne soit rétablie par une anastomose de quelque importance, les pulsations artérielles ne peuvent pas être senties.

Stéthoscopie.

2351. L'auscultation ne fait trouver aucun battement sur les points où l'artère est oblitérée; s'il n'existe qu'un simple rétrécissement, elle peut y faire entendre des bruits de souffle de nature variée. Au dessus, les battements peuvent être saisis par la stéthoscopie, tandis qu'au dessous ils sont ou très-faibles ou tout à fait nuls, suivant que la sténosie est complète ou ne l'est pas.

Symptomatologie.

2352. A ces caractères physiques se joignent des phénomènes en rapport avec le trouble qui doit résulter de l'obstacle survenu à la circulation, et c'est surtout dans les parties sous-jacentes au mal qu'on les observe. Si la sténosie est incomplète ou si des anastomoses suffisantes existent, il survient à peine des accidents; si elle est complète et si des vaisseaux collatéraux ne rétablissent pas le cours du sang, il y a d'abord refroidissement des organes sous-jacents et arrêt de la circulation veineuse, teinte parfois violacée des parties qui ne se tuméfient pas et qui ne sont pas infiltrées de liquides, et enfin la nécrosie se déclare. En général, celle-ci a lieu d'abord vers les points périphériques, et qui correspondent aux ramuscules terminaux des vaissseaux oblitérés; de là elle s'étend de proche en proche vers le tronc. Quand l'oblitération est tout à coup complète, la nécrosie est presque instantanée. Quand la sténosie se fait lentement, peu à peu aussi la vie s'éteint vers les extrémités. Un cercle rouge, livide, siége d'une vive douleur, se dessine à l'entour des points mortifiés, et il se passe parfois des semaines et des mois avant que la gangrène s'élève jusqu'au lieu où la sténosie a son siége. La nécrosie n'a pas toujours la même apparence.

Lenteur de la putréfaction dans les nécrosies qui suivent les artériosténosies.

2353. Dans la peau ou dans les parties qui sont en contact avec l'air atmosphérique, la putréfaction se déclare; mais son apparition dans les artériosténosies est infiniment moins prompte dans ce cas que dans certaines nécrosies, où des sucs abondants ont été ou sont encore portés par des vaisseaux perméables dans les tissus où le mal a son siége. Souvent les membres sont comme momifiés; cela a lieu particulièrement pour les extrémités inférieures, où cette série d'accidents a reçu le nom de gangrène sénile, expression d'autant plus impropre, que souvent ce n'est pas sur des vieillards qu'on l'observe, mais bien sur tous ceux dont l'artère crurale est oblitérée. J'ai vu survenir absolument les mêmes accidents dans la main et dans le bras, sur une femme de quarante ans, à la suite d'une artérite suivie de sténosie.

Les nécrosies des organes profonds peuvent être parfois les résultats de sténosies artérielles.

2354. Il y a tout lieu de penser, comme je l'ai déjà établi dans le *Bulletin clinique* à propos d'une observation de gangrène du poumon, dont le siége avait été reconnu pendant la vie, et qui avait été figurée dans ce même ouvrage, que plus d'un cas de ce genre n'est pas dû à des causes septiques, mais bien à des artériosténosies. Dans des circonstances semblables, la putréfaction est rapide, les produits se décomposent avec une très-grande promptitude, parce que le contact de l'air est ici continuel et renouvelé, parce que des sucs abondants sont déposés sur les parties mortifiées, et parce qu'enfin les poumons sont le siége d'une température élevée. Ainsi l'odeur qui se déclare dans ces cas est infecte et sert, ainsi que Laënnec l'avait fait remarquer, à faire reconnaître la pneumonécrosie dont il s'agit.

Défaut de putréfaction dans les nécrosies des organes qui sont abrités contre le contact de l'air.

2355. Dans d'autres organes qui, tels que le cerveau, ne sont pas en contact avec l'air, la nécrosie qui suit l'oblitération artérielle se prononce sous la forme d'un ramollissement dont la couleur peut varier suivant la quantité de sang dont le tissu est pénétré, suivant les veines qu'il contient, et suivant aussi la manière dont la sténosie a marché. Dans ces cas les parties frappées de mort ne se décomposent pas, parce qu'elles sont à l'abri du con-

tact de l'air; c'est sans doute cette circonstance qui a empêché les auteurs de comparer l'encéphalomalaxie à la nécrosie des autres parties. Dans deux cas d'artérite de la brachiale qui s'étendit à la sous-clavière et à la vertébrale, il y eut très-promptement des symptômes de ramollissement du cerveau du même côté, et dans un de ces cas, ce ramollissement, dont le siége et la nature furent reconnus pendant la vie, occupait les parties de l'encéphale qui recevaient leurs rameaux de la vertébrale oblitérée. Sans doute l'encéphalomalaxie peut dépendre d'autres circonstances que de celles qui viennent d'être signalées; mais au moins dans les deux faits précédents, et probablement dans beaucoup d'autres, *le ramollissement cérébral était la conséquence d'un arrêt dans la circulation artérielle.*

Nous reviendrons du reste sur ces points importants de la pathologie lors de l'histoire des encéphalomalaxies et des nécrosies du poumon et de la peau; nous parlerons aussi des suites de la résorption des sucs putrides, résultant de ces nécrosies, à l'occasion de la septicohémie. Contentons-nous seulement de faire remarquer que dans les cas de gangrène qui suit une artériosténosie, la résorption des matières putréfiées est lente, parce qu'alors la circulation ne se continue pas, et parce que les veines ne reçoivent pas de la part des artères l'impulsion nécessaire pour que les liquides putréfiés retournent vers le centre circulatoire. C'est ce qui explique la conservation assez longue de l'existence chez des individus atteints de nécrosies à la suite d'oblitérations artérielles.

Phénomènes généraux qui se déclarent à la suite des artériosténosies.

2356. Un très-grand nombre de phénomènes généraux ou d'autres états organo-pathologiques peuvent se déclarer à la suite des artériosténosies et des nécrosies ou des malaxies qui en sont les conséquences. Ils varient suivant les parties affectées, suivant leur importance, ou suivant encore les fonctions qu'elles ont à remplir. Malgré l'intérêt du sujet, il faut se borner ici à cette simple proposition qui trouvera son développement dans diverses parties de cet ouvrage. (Voyez les articles *septicohémie, pneumo et dermonécrosie, encéphalomalaxie*, etc.)

Étiologie et pathogénie.

2357. Nous avons établi, lors de l'histoire des aortosténosies,

la plupart des considérations étiologiques et pathogéniques relatives à l'étude des rétrécissements des artères, nous n'y reviendrons pas ici; disons seulement que les connaissances anatomiques les plus précises sont utiles pour juger des effets des sténosies artérielles; qu'il faut, pour bien comprendre ces effets : connaître l'importance et le mode de distribution des artères rétrécies; avoir étudié les anastomoses qu'elles présentent avec les vaisseaux voisins; savoir quels sont les organes auxquels elles distribuent leurs rameaux; se rappeler si ces organes reçoivent seulement des branches provenant des vaisseaux affectés, ou s'ils en contiennent qui aient des sources différentes, etc. Faute de ces connaissances on ne pourra pas prévoir les conséquences d'une oblitération artérielle et juger sainement des phénomènes qui en sont les suites.

2358. Deux choses méritent une attention particulière dans l'histoire des nécrosies qui suivent les sténosies survenues dans la principale artère d'un membre : c'est, d'une part, le cercle rouge livide qui précède et entoure le point nécrosié, cercle qui s'étend de proche en proche et est suivi d'une mortification plus ou moins rapide; c'est, de l'autre, la douleur parfois très-vive qui existe dans les parties voisines des points gangrénés, parties qui bientôt seront elles-mêmes atteintes de la mort partielle.

Théorie des rougeurs qui précèdent la nécrosie dans les cas d'artériosténosies.

2359. On conçoit difficilement que dans un membre où la circulation est languissante et se ralentit de plus en plus, il se dessine ainsi un état inflammatoire. Quand on ne considérait celui-ci que comme le résultat d'une *irritation*, et d'un afflux de liquides, il était à peu près impossible de bien comprendre ce phénomène. Cette difficulté était encore augmentée de ce que l'on ne voyait dans cette inflammation qu'un état unique, une sorte d'être toujours le même et qui devait presque partout être la conséquence d'une hyperdynamie et d'une hypernervie. Mais maintenant que l'on sait à n'en pas douter que les attributs de la phlegmasie peuvent tout aussi bien appartenir à des stases sanguines qu'à l'augmentation de circulation, il est facile de voir qu'autour des parties mortifiées il doit exister des rougeurs; ces rougeurs sont les résultats de ce que le sang ne passe plus dans les capillaires nécrosiés;

de ce qu'il se forme des stases et probablement des hémoplasties dans les petits vaisseaux contenus dans ces parties; aussi la rougeur dont il s'agit est-elle livide, brunâtre, accompagnée d'un gonflement œdémateux léger, fréquemment d'une diminution de chaleur, en un mot, de tous les phénomènes qui sont plutôt en rapport avec un affaiblissement dans la vitalité qu'avec une augmentation dans la circulation et dans la vie. Si ces rougeurs sont suivies de la nécrosie, c'est qu'il arrive bientôt un moment où la stase est assez complète pour que le cours des liquides ne puisse plus s'effectuer.

Théorie des douleurs qui entourent les points nécrosiés.

2360. Quant aux douleurs que présentent les parties qui entourent les points nécrosiés, elles sont beaucoup moins faciles à expliquer; sans doute l'angiemphraxie (embarras de circulation dans les vaisseaux) dont il vient d'être parlé peut avoir une influence sur leur production. Peut être encore se passe-t-il relativement à la difficulté de la transmission de l'influence nerveuse quelque chose de semblable à ce qui a lieu pour les canaux sanguins, et peut être aussi cet arrêt d'innervation est-il pour quelque chose dans les souffrances observées; mais ce sont là des hypothèses, et d'ailleurs rien de semblable ne se voit dans certaines nécrosies, suites de causes différentes des artériosténosies.

Des douleurs précèdent aussi le ramollissement cérébral.

2361. Remarquons ici que dans beaucoup de cas d'encéphalomalaxie (ramollissement du cerveau) des douleurs très-vives précèdent et accompagnent cette lésion organique. Rappelons-nous d'un autre côté que parfois cette même lésion a été la conséquence d'une artériosténosie. Il semblerait donc que dans ces deux ordres de faits la cause des douleurs est de la même nature, et qu'elle est également due à des embarras de circulation semblables à ceux qui viennent d'être signalés dans cet article. Ce rapprochement ne me paraît pas avoir été fait, et semble mériter qu'on y réfléchisse.

État des veines des membres où existent des artériosténosies.

2362. Une chose digne de remarque dans les nécrosies, suites des artériosténosies, c'est que les veines qui rapportent le sang du membre affecté ne tardent pas, au moins dans le plus grand nombre de cas, à se remplir de caillots et par conséquent à s'oblitérer.

C'est ce que j'ai observé un assez grand nombre de fois à la Salpêtrière. Ce fait est assez facile à concevoir. Si d'une part la circulation devient lente et difficile dans l'artère, si d'une autre l'impulsion que le sang devrait y recevoir y est diminuée, cette diminution se fera également sentir dans les veines. Il y aura donc une stase marquée dans celles-ci, une véritable phlébemphraxie. A celle-ci succédera facilement la formation d'hémoplasties, et le développement de celles-ci sera encore favorisé dans les veines superficielles par le refroidissement auquel le sang qui s'y trouve sera plus exposé que dans les veines profondes. Ainsi, non-seulement les artères rétrécies ou oblitérées deviendront des causes de nécrosies en empêchant l'abord du sang; mais les veines auront une influence du même genre en ne rapportant pas vers le centre circulatoire le peu de fluides qui y abordera. Cette réflexion n'est pas sans quelque valeur dans l'appréciation des accidents qui suivent les artériosténosies.

Pronostic.

2363. Le pronostic des artériosténosies varie en raison de l'artère qui en est le siége et des anastomoses plus ou moins nombreuses qui existent entre ce vaisseau et les collatérales importantes qui communiquent avec lui. Il varie suivant que la branche artérielle est plus ou moins exclusivement chargée d'entretenir la circulation dans une partie; suivant que l'oblitération est plus ou moins complète, etc. Ce pronostic diffère encore suivant que l'artériosténosie a lieu d'une manière rapide ou lente. En effet si elle vient à se faire très-rapidement, les anastomoses n'ont pas le temps de se développer, et la nécrosie des parties sous-jacentes est alors très à redouter: c'est ce que l'on a craint surtout de voir arriver à la suite de l'artériosténosie crurale, produite par la ligature; ce funeste événement n'a pas eu lieu aussi souvent qu'on serait porté à le penser. Le pronostic varie encore en raison de l'énergie du cœur, qui, s'il est vigoureux, porte plus facilement le sang dans les anastomoses et les collatérales de petites dimensions, que dans les cas où il est faible. Les âges où les artériosténosies sont observées établissent encore quelques différences dans le pronostic; car les artères indurées et souvent incrustées ou ossifiées du vieillard ne se prêtent pas autant à la circulation par les collatérales et les

nastomoses, et ne se laissent pas aussi facilement distendre par le sang, que les vaisseaux dilatables de jeunes sujets, etc. On voit donc que le pronostic est ici trop variable suivant trop de cas différents, pour qu'il puisse être établi en général que c'est à l'étude très-attentive et très-détaillée de la maladie dont il s'agit et des états organiques coïncidants, qu'il faudra s'en rapporter dans ces cas pour juger de l'événement de la maladie.

Thérapeutique.

2364. Dans les artériosténosies comme dans toutes les autres lésions organiques, la première indication qui se présente est de rechercher quelle est la cause matérielle qui détermine le rétrécissement ou l'oblitération artérielle, et de détruire cette cause alors qu'il est possible de le faire. Malheureusement celle-ci est le plus souvent au-dessus des ressources de l'art, et d'ailleurs tout ce qui a été dit à l'occasion des aortosténosies trouve ici naturellement sa place. Ajoutons seulement quelques considérations sur les moyens les plus propres à favoriser la circulation dans les parties sous-jacentes aux artères sténosiées.

Circonstances propres à favoriser le cours du sang au-dessous du rétrécissement.

2365. D'abord s'il ne s'agissait que d'un simple rétrécissement, l'indication première serait d'augmenter l'action du cœur pour faciliter la circulation. Le même précepte conviendrait si le rétrécissement était complet, car il faudrait dilater les vaisseaux collatéraux et y activer le cours du sang. Ce précepte serait encore utile dans la vue de favoriser le retour des liquides par les veines. Ainsi sous tous ces points de vue, l'usage des toniques et des excitants est manifestement indiqué. C'est peut-être en augmentant l'énergie de l'action cardiaque, que l'opium donné à des doses élevées paraît avoir eu de l'efficacité dans des cas de nécrosie sénile des extrémités inférieures, et qui ont été les suites d'oblitérations artérielles.

Utilité des bicarbonates alcalins.

2366. Il semblerait aussi, mais seulement théoriquement (car aucun fait pratique n'a encore confirmé cette idée), qu'il serait utile d'avoir recours à des bicarbonates alcalins auxquels on attribue la propriété de rendre le sang plus liquide, moins coagu-

lable, et par conséquent de favoriser la circulation dans des vaisseaux étroits.

Élévation des membres dont les artères sont sténosiées.

2367. Des moyens locaux peuvent avoir une influence bien moins contestable sur la manière dont le sang circule à travers les parties situées au-dessous d'une artère sténosiée. D'abord la position de celle-ci n'est pas à négliger. Faut-il tenir le membre dont l'artère principale est sténosiée à tel ou tel degré d'élévation au-dessus du niveau du tronc ? C'est là un sujet de graves réflexions, et une question de haute pratique dont la solution peut avoir la plus haute influence sur le succès du traitement.

2368. Il semblerait d'abord en théorie qu'il faudrait tenir le membre abaissé à l'effet d'y favoriser l'abord du sang artériel. Mais malheureusement dans ce cas la circulation veineuse devient très-languissante, elle peut même alors s'arrêter ; on voit que le liquide remonte à peine vers le tronc ; des hémoplasties phlébiques ont une grande tendance à se former ; une coloration brunâtre ou violacée du membre se déclare et peut être suivie d'une mortification plus prompte et plus rapide. Ce n'est pas assez qu'il arrive plus de sang à la partie déclive, il faut qu'il en puisse facilement revenir autant qu'il en parvient vers cette même partie. S'il y a des stases il en résultera des caillots. On voit dès lors que la position dans laquelle le membre est tenu abaissé est infiniment plus dangereuse qu'utile.

2369. La position médiocrement élevée de la partie dont l'artère principale a été sténosiée a sans doute l'inconvénient de diminuer un peu l'abord du sang artériel, mais présente l'immense avantage de favoriser la circulation veineuse ; combinée avec d'autres moyens dont il va bientôt être parlé, elle peut avoir un immense avantage, et nous citerons un fait remarquable à l'appui de l'utilité de cette médication.

Fait remarquable de gangrène sénile.

2370. Il s'agit d'une septuagénaire de la Salpêtrière chez laquelle l'artère crurale de l'un des membres était le siége de battements très-faibles, et qui présentait un très-grand nombre de lithies appréciables par la palpation à la main de l'observateur. Cette femme fut atteinte d'une dermonécrosie, d'abord du gros orteil,

is des autres orteils, et un cercle d'une rougeur livide entourait parties frappées de mort. Des douleurs successives se mani- taient au moindre attouchement; la circulation veineuse se fai- t avec une extrême lenteur, comme on s'en assura par des pres- ns faites de bas en haut, et qui ridaient les veines. Un peu edème existait au pied. Alors on rechercha si, en élevant le mem- e de quelques pouces au-dessus du niveau du bassin, on ne ciliterait pas la circulation dans les veines. On vit tout d'abord 'en soulevant cette partie, le sang revenait beaucoup plus faci- nent vers le tronc, et qu'il y avait encore assez d'impulsion ar- ielle du côté des capillaires, pour que les ramuscules veineux cés au-dessous reçussent du sang. Dès lors on laissa le membre intenu dans cette position. On maintint un degré de chaleur odéré autour des parties; on abrita, à l'aide de bandelettes de chylum, les portions nécrosiées contre le contact de l'air; on nna des aliments toniques, on n'employa pas d'opium; le cercle uge livide et les douleurs se dissipèrent; les parties nécrosiées se parèrent, l'état général s'améliora rapidement, et la malade guérit mplétement en quelques mois; elle conserva toutefois la faiblesse nt il a été parlé, dans les battements de l'artère crurale, qui, mme on le pense bien, conserva les incrustations qu'elle offrait paravant.

2371. Dans le cas qui vient d'être signalé, on ne peut guère ttre en doute que la position n'ait été pour beaucoup dans le ccès obtenu, parce qu'aussitôt qu'on élevait le membre, les tissus ugis pâlissaient et les douleurs se calmaient. Du reste, l'emploi s autres moyens dont il nous reste à parler a contribué sans ute aussi à obtenir le succès dont il vient d'être fait mention.

Conservation de la température.

2372. La conservation de la température au degré qui con- nt le mieux à l'entretien de la vie, c'est-à-dire à 20° ou 30° aumur) est aussi d'une très-haute importance. L'abaissement cette chaleur favoriserait d'autant plus la stase et la coagulation s liquides, et le resserrement des vaisseaux où le sang doit péné- er, que cet abaissement serait porté plus loin. Une augmentation nsidérable de la chaleur pourrait avoir sur les sucs albumineux e contiennent des parties une influence non moins délétère et

telle qu'il y ait une tendance à la formation de coagulum. On conserve le degré voulu de température en plaçant autour des parties qui reçoivent leurs vaisseaux de l'artère sténosiée, des sachets remplis de sable chaud, des flanelles plus ou moins échauffées, des corps enfin mauvais conducteurs de calorique, etc.

Humidité réunie à la chaleur.

2373. L'humidité réunie à la chaleur pourrait avoir de l'avantage pour dilater les vaisseaux du membre et pour y favoriser la circulation; c'est de cette façon que pourraient agir les cataplasmes, les fomentations émollientes et chaudes, les bains, etc. Il ne faudrait employer de tels moyens que dans les cas où il n'y aurait pas encore de nécrosie, car si des escarrhes s'étaient déjà prononcées, leur putréfaction deviendrait beaucoup plus rapide par suite de l'action de la chaleur humide. Alors aussi la résorption deviendrait beaucoup plus à craindre. Dans les cas où la circulation veineuse continue encore, et où il existe une nécrosie accompagnée de la formation de liquides putrides et abondants, la position élevée de la partie gangrenée par rapport au tronc, ne serait pas exempte d'inconvénients sous le rapport de la résorption.

2374. Nous reviendrons, du reste, sur le traitement de ces nécrosies, suites d'oblitérations d'artères, lorsque nous nous occuperons des dermonécrosies considérées en général.

Frictions.

2375. Les frictions faites sur le trajet des artères, et dans la direction du cours naturel au sang dans ces vaisseaux, pourraient avoir une immense influence sur le rétablissement de la circulation dans le point sténosié ou pour son augmentation dans les artères collatérales. Soit par exemple un rétrécissement de la crurale vers la partie moyenne de la cuisse; il n'est pas douteux qu'une pression énergique dirigée de haut en bas sur les points du vaisseau où le sang coule encore pourrait contribuer à surmonter certains obstacles mobiles qui, tels que les caillots, pourraient s'opposer au passage du liquide. Des frictions faites sur les veines à partir des extrémités et dirigées vers le cœur pourraient aussi avoir de l'utilité comme moyen de favoriser le retour du sang veineux.

CHAPITRE II.

ARTÉRECTASIE
(dilatation des artères).

2376. L'artérectasie peut être générale ou partielle. Elle a été [ét]udiée avec soin lorsque nous avons traité des aortectasies. Ajou[to]ns seulement ici que M. Breschet a admis quatre variétés dans [le]s ectasies artérielles : « 1° la dilatation sacciforme ; l'artère pré[se]nte sur un des points de sa circonférence un renflement sem[bl]able à un petit sac qui a quelque rapport avec une poche dite [a]névrysmale, et qui est formé par l'expansion des membranes ; [2°] la dilatation fusiforme ; le vaisseau est dilaté dans toute sa cir[c]onférence, mais la tumeur est très-allongée, s'effile en haut et en [b]as ; 3° la dilatation cylindroïde ; 4° la dilatation avec allongement [d]e l'artère, lésion qui a reçu le nom de *varice artérielle.* »

2377. Il existe des cas dans lesquels la plupart des artères [s]ont considérablement dilatées, et alors l'aorte elle-même présente [u]ne dimension considérable. C'est ainsi que sur un homme de cin[q]uante ans, très-robuste, j'ai vu le tronc brachiocéphalique, les [c]arotides, les sous-clavières, les crurales, etc., présenter une di[m]ension plus que double de l'état nomal. En même temps il y avait [a]ortectasie et hypercardiotrophie considérable. Tout porte à croire [a]ussi qu'il existait en même temps une insuffisance des valvules.

Disons ici quelques mots sur les moyens de reconnaître l'ectasie [d]e quelques artères.

Dilatation du tronc brachiocéphalique.

2378. Les dilatations du tronc brachiocéphalique peuvent [d]ans certains cas être reconnues par la plessimétrie et par la stétho[s]copie, et cela à l'aide des mêmes moyens et des mêmes procédés [q]ui servent à caractériser l'aortectasie. On trouve à droite de [l']aorte, au dessous de la clavicule, un son mat plus ou moins pro[f]ond, avec une médiocre résistance au doigt qui correspond à ce [t]ronc dilaté, et au point où l'anatomie fait connaître sa présence. [S]ouvent il faut alors avoir recours à une percussion assez forte. [C]'est surtout ici qu'il faut dessiner par des traces noires les limites

du son mat, pour se faire une juste idée de la forme et du siége du vaisseau. La stéthoscopie peut aussi faire entendre, sur les points dont il s'agit, des battements simples plus ou moins apparents et souvent accompagnés de bruits de souffle et de râpe. Du reste, les caractères plessimétriques et stéthoscopiques obtenus dans la portion d'artère située sous les côtes, ainsi que les phénomènes que l'inspection et le toucher permettent d'obtenir, s'étendent souvent à la partie supérieure droite du cou et sont aussi en rapport sur ce point avec l'ectasie du vaisseau.

2379. La plupart des considérations relatives à ces dilatations artérielles sont plus ou moins analogues à celles qui ont été établies par rapport aux aortectasies, et nous n'en avons parlé avec quelque détail que pour rappeler toute l'importance chirurgicale que peuvent avoir la plessimétrie et la stéthoscopie, relativement au diagnostic des dilatations des gros troncs qui portent le sang de l'aorte au cou, à la tête et aux membres supérieurs.

Artérectasies sous-clavières, carotidiennes, etc.

2380. Les réflexions précédentes sont plus ou moins applicables au diagnostic des artérectasies de la sous-clavière, de la carotide gauche, etc. La limitation exacte de ces vaisseaux dilatés et de l'aorte, à l'aide de la plessimétrie, sera un moyen utile pour distinguer entre eux les anévrysmes des artères qui naissent de la crosse aortique et ceux de l'aorte elle-même.

Artérectasies cœliaques.

2381. Les artérectasies du tronc cœliaque sont fort rares. S'il est arrivé qu'on les ait cru fréquentes, c'est qu'on a pris pour une dilatation de ce tronc, soit des tumeurs ou des déplacements d'organes, soit des ectasies aortiques donnant lieu à des pulsations plus ou moins fortes.

Artérectasies iliaques.

2382. Les artérectasies des iliaques, des hypogastriques, donneraient lieu aux mêmes caractères diagnostiques que les dilatations artérielles précédentes ; seulement le siége ne serait pas le même.

Autres aortectasies.

2383. Quant aux aortectasies des autres parties, leurs caractères seraient aussi les mêmes que ceux des vaisseaux dont il vient

d'être parlé. Seulement on aurait souvent ici à compter, comme diagnostic, plutôt sur la palpation que sur l'auscultation ou sur la plessimétrie. C'est à la pathologie chirurgicale que nous devons renvoyer pour leur histoire.

Symptômes spéciaux à diverses artérectasies.

2384. Rappelons-nous seulement, relativement aux artérectasies considérées en général, qu'elles donneront lieu à des phénomènes fonctionnels qui varieront en raison du siége de l'artère, des organes qui l'avoisineront ou la toucheront, de la grosseur de la tumeur, de la manière dont elle pourra altérer les fonctions, etc. Quand elle se développera près d'un nerf, il pourra en résulter de violentes douleurs, accompagnées de battements ; quand elle comprimera des veines ou des lymphatiques, il y aura de l'œdème ou des engorgements dans le membre, etc., etc., etc.; mais, encore une fois, ce n'est pas ici le lieu d'insister sur de tels sujets.

Étiologie et pathogénie.

2385. Quant aux causes et à la pathogénie des artérectasies, elles sont absolument analogues à celles de la dilatation aortique. Seulement les artères des membres doivent être, plus que les gros vaisseaux du tronc, exposées à l'action des corps extérieurs et par conséquent aux lésions physiques qui peuvent causer des clasies ou des traumaties suivies elles-mêmes d'artérectasies. On a admis que l'inflammation pouvait déterminer la dilatation artérielle; et en effet plusieurs des états que l'on a réunis sous ce nom, tels que des malaxies, des lithies, etc., sont susceptibles d'y donner lieu, et l'état franchement phlegmasique lui-même doit, en altérant les tissus, prédisposer à l'artérectasie. La panhyperhémie ou pléthore sanguine, surtout lorsqu'elle est jointe à l'hypercardiotrophie, est encore une cause d'anévrysme. Est-ce la réunion de ces deux états et d'une hypercardiosthénie (augmentation dans l'action contractile du cœur) qui est la cause de ces ectasies multiples que l'on trouve parfois dans une assez grande étendue de l'arbre artériel? Cette réunion de nombreuses dilatations dans les vaisseaux à sang rouge a été considérée par les uns comme le résultat d'une prédisposition particulière, comme une véritable *diathèse* anévrysmale, et par les autres comme l'effet d'un travail phlegmasique.

Thérapeutique.

2386. Le traitement médical des ectasies artérielles rentre entièrement dans celui des aortectasies ; la curation chirurgicale des anévrysmes est étrangère au cadre de cet ouvrage. Remarquons seulement que l'on n'a pas assez tenu compte, dans le traitement des artérectasies des membres par la compression, des faits relatifs à l'influence de la pesanteur sur le cours du sang. Il serait d'une très-grande utilité de placer sur un plan supérieur au niveau du tronc, les artères dilatées dans lesquelles on veut ralentir la circulation, celles sur lesquelles une ligature vient d'être placée, ou celles encore qui viennent d'être tordues.

CHAPITRE III.

ARTÉRITE
(inflammation des artères).

Historique.

2387. Les anciens n'ayant point d'idées exactes sur la circulation et sur les usages des artères, ne pouvaient réunir que des notions plus ou moins vagues sur l'inflammation de celles-ci. Cependant Arétée mentionne la chaleur et la douleur sur le trajet de ces vaisseaux, la fréquence et la petitesse du pouls, et Galien affirme que leur rétrécissement est assez souvent la conséquence de leur phlegmasie. Boërhaave, Panaroli, Vanswiéten, etc., ont noté diverses altérations organiques des artères, telles que des sténosies, des hémoplasties, des lithies, que des modernes ont rapportées à l'état phlegmasique. Monro rallia à celui-ci non-seulement les lithies et les ostéies des parois artérielles, mais encore la matière stéatomateuse que l'on y trouve. Lancisi et Haller étudièrent avec soin les hémoplasties et les masses fibrineuses qui se forment dans les artères enflammées. Les travaux de Morgagni sur les altérations pathologiques de l'aorte ne furent pas perdus pour l'histoire de l'artérite. P. Franck fit jouer à celle-ci un rôle bien autrement important qu'on ne l'avait fait avant lui, et cet auteur la considéra comme la cause anatomique de la fièvre inflammatoire, opinion, qui d'après M. Breschet, avait été auparavant professée par

Grant, que Pinel adopta, au moins en partie, puisqu'il donna à la fièvre dont il s'agit le nom d'angéioténique, et que M. Bouillaud crut aussi devoir admettre dans son *Traité des fièvres dites essentielles*. Sasse a fait de nombreuses expériences sur les animaux, et a recueillis des faits servant à préciser les caractères anatomiques propres à l'inflammation des artères, tels que la rougeur, la tuméfaction des membranes, l'épanchement de la lymphe coagulable, etc. Les recherches relatives à la coloration de l'aorte et dont il a été précédemment parlé (n° 2317) ont été utiles relativement à l'histoire des phlegmasies artérielles. M. Victor François a étudié avec beaucoup de soin la gangrène qui suit fréquemment l'artérite. Un travail important sur ce sujet par MM. Delpech et Dubreuil mérite aussi d'être cité. M. Tanchou a vu chez les variolés des indices de phlegmasie artérielle, et l'on doit à Hogdson et à M. Breschet des recherches fort importantes sur les inflammations des artères et des veines.

Nécrorganographie.

2388. Les caractères anatomiques de l'artérite ne peuvent en rien différer de ceux de l'aortite ; nous renvoyons donc pour leur description à ce qui a été dit de cette dernière phlegmasie. Remarquons seulement encore une fois que nous ne considérons comme inflammation des artères que l'état aigu, dans lequel il y a eu rougeur, chaleur, douleur, altération de sécrétion ; et que nous ne rangeons pas parmi les phénomènes phlegmasiques les hémoplasties, les lithies, les ostéies, les malaxies, les sténosies, dont les vaisseaux artériels peuvent être le siége. C'est, suivant nous, tout à fait à tort que l'on a rangé les artérectasies parmi les phénomènes inflammatoires. Elles peuvent bien en être une suite sinon constante, du moins possible ; mais elles ne constituent en rien un caractère de l'inflammation des artères. Nous en dirons autant des sténosies qui, comme nous l'avons vu, peuvent dépendre de causes fort différentes de l'inflammation.

2389. On a cru devoir diviser l'artérite en artérite proprement dite, en endartérite et en exartérite (Barbier) ; mais cette distinction ne nous paraît guère fondée sur la pratique, et les faits nécroscopiques l'établiraient à peine.

Biorganographie.

2390. Il paraît que dans les inflammations des artères qui, telles que la radiale et la crurale, se trouvent très-voisines des téguments, il peut se manifester une rougeur plus ou moins vive à l'extérieur. Dans ce cas, évidemment la phlegmasie se propagerait à l'extérieur et constituerait, au moins en partie, une *périartérite*. Ce caractère est loin d'être constant pour ce cas particulier, tandis qu'il l'est véritablement dans l'angioleucite affectant des lymphatiques superficiellement placés.

Palpation. — Existe-t-il dans l'artérite des battements plus forts qu'à l'ordinaire?

2391. On admet généralement (Broussais) que les battements des artères enflammées sont plus forts et plus développés qu'à l'ordinaire ; qu'il y a ici une dilatation comparable à celle qu'on observe dans les vaisseaux qui entourent des organes enflammés. Cela est sans doute possible, mais seulement dans les temps tout à fait initiaux des phlegmasies artérielles. Mais pour peu que le mal ait duré, comme cela a eu lieu dans les cas que j'ai observés, les battements deviennent très-faibles et même imperceptibles, soit dans la portion du vaisseau frappée de phlegmasie, soit dans les rameaux qui en naissent. Ce fait pratique est en rapport avec l'observation nécroscopique qui nous montre à la suite de l'artérite la formation d'hémoplasties ou de couches pseudoméningiennes. On ne voit même pas pourquoi dans le principe une artère frappée de phlegmasie recevrait plus de sang et battrait plus fort que dans l'état nomal. C'est peut-être théoriquement plutôt que pratiquement que le fait dont il s'agit a été admis.

Dureté, inégalité, résistance que présente l'artère enflammée.

2392. La palpation, pour peu que le mal ait eu de la durée et de la gravité, fait trouver l'artère phlegmasiée plus ou moins dure et résistante, en même temps que l'affaiblissement des battements dont il a été parlé survient ; on rencontre encore sur le trajet du vaisseau des inégalités signalées par les observateurs (Broussais, Roche et Samson, etc.), et qui ont été comparées à celles que présentent les lymphatiques enflammés.

Auscultation.

2393. Dans la phlegmasie des artères médiocrement volumi-

neuses, surtout s'il existe des sténosies incomplètes que le sang peut encore traverser, il est possible que l'auscultation fasse entendre des bruits de souffle plus ou moins considérables, et si l'oblitération a lieu, l'oreille ne fera pas plus que le doigt trouver de pulsations dans l'artère.

Symptomatologie. — *Douleurs.*

2394. Des douleurs existent ordinairement sur le trajet du vaisseau affecté. Dans les cas que j'ai observés, elles étaient très-intenses, suivaient exactement le trajet de l'artère, étaient de beaucoup exagérées par la pression, et avaient lieu dans un espace très-étroit qui correspondait exactement aux points que parcourait la branche vasculaire affectée. On a admis que ces douleurs pouvaient être de deux sortes : les unes fixes, tenant au gonflement des parties et augmentant par la pression ; les autres se propageant au loin dans les muscles, s'accompagnant de mouvements convulsifs, d'élancements, d'espèces de crampes, et en rapport avec la souffrance des nerfs qui entourent le vaisseau.

Oblitérations des artères consécutivement à l'inflammation.

2395. Lorsque la série des symptômes dont il vient d'être fait mention se sont développés et maintenus pendant un temps dont la durée varie, l'artère s'oblitère souvent d'une manière complète. Cela a lieu en général par la formation de caillots plus ou moins adhérents avec la surface interne du vaisseau; alors, si la circulation ne s'est pas rétablie par des collatérales, et si l'artère est exclusivement chargée de porter le sang à un organe ou à un membre, alors, dis-je, surviennent tous les phénomènes dont il a été parlé à l'occasion des artères sténosiées, tels que les douleurs et les nécrosies, les malaxies, qui les suivent, etc.

2396. On a admis, mais d'une manière purement théorique, que les petites artères pouvaient s'enflammer, et donner lieu isolément à une série de phénomènes qui étaient pour chacun des ramuscules ce que sont les accidents dont il vient d'être parlé pour les artères d'un volume médiocre. Il est à peu près impossible de distinguer ce qui tient à la phlegmasie de ces petits vaisseaux qui entrent dans la structure des parties, de ce qui dépend de l'inflammation de ces parties elles-mêmes ou de celles des veines qui entrent dans la composition de celles-ci. C'est sans

doute sur la connaissance des phénomènes qui se passent dans l'artérite, sur les notions que l'on a acquises relativement à l'oblitération des artérioles et des veinules à la suite des phlegmasies traumatiques ou autres, qu'est fondé le procédé dans lequel on pratique des acupunctures nombreuses dans des tumeurs érectiles, procédé qui a parfois pour effet la guérison de la tumeur.

Artérite non extensive.

2397. L'artérite peut rester bornée à la partie où d'abord elle s'est développée. C'est ce qui a lieu pour celle que l'on observe quelquefois dans les membres inférieurs; alors les symptômes généraux peuvent être assez modérés, et même être à peine appréciables. Les produits phlegmasiques qui se forment dans le vaisseau rentrent en effet assez difficilement dans la circulation, parce que l'artère étant oblitérée au-dessus, par suite du travail inflammatoire, il n'y a plus ici de *vis-à-tergo* qui porte les liquides dans les capillaires. Ainsi quand il s'accumulerait du pus dans les artères, il n'y aurait presque aucune chance à ce qu'il en résultât une pyohémie; nous verrons plus loin que le contraire a lieu dans la pyophlébite.

Artérite extensive.

2398. D'autres fois l'inflammation artérielle s'étend au delà du point où d'abord elle a pris naissance; le plus ordinairement, dit-on, cette progression a lieu dans la direction du cours du sang, c'est-à-dire des troncs vers les extrémités. Dans quelques cas que j'ai eu l'occasion de voir et que j'ai déjà cités, il est évident que le mal s'est élevé des branches vers les troncs, et qu'il s'est propagé ensuite de ces troncs vers d'autres branches et d'autres rameaux. Dans deux faits les symptômes de l'artérite se prononcèrent d'abord dans la radiale, s'élevèrent jusqu'à la crurale et à la sous-clavière, et se déclarèrent ensuite dans la vertébrale et dans ses rameaux, à tel point qu'il se manifesta des phénomènes en rapport avec une encéphalomalaxie.

Fièvre inflammatoire.

2399. Des auteurs, ainsi que nous l'avons vu, ont considéré comme étant en rapport avec l'artérite une série très-complexe de phénomènes auxquels on a donné le nom de fièvre inflamma-

toire ou angéioténique; il faudrait prendre alors la désinence *itis* dans un sens fort différent de celui dans lequel elle est prise généralement, pour admettre qu'elle soit applicable à l'altération pathologique que *l'on suppose* exister dans le cas dont il s'agit. Nous verrons, lors de l'histoire de l'hémite, que les motifs les plus graves portent à faire croire que la fièvre inflammatoire proprement dite est le résultat de la présence de la couenne inflammatoire dans le sang.

Artérite ascendante à la suite des opérations chirurgicales.

2400. Il serait bien plus rationnel de rechercher si, à l'occasion de certaines lésions traumatiques, telles que les grandes plaies résultat des amputations ou des opérations chirurgicales, il ne pourrait pas se déclarer des artérites ascendantes à marche rapide, et qui expliqueraient certains accidents cérébraux et des encéphalomalaxies qui parfois se déclarent dans des cas pareils. Ce sujet mériterait des recherches suivies, et ne rentre pas dans le plan de cet ouvrage.

Étiologie et pathogénie.

2401. Nous avons peu de chose à ajouter pour l'artérite à ce qui a été dit lorsque nous nous sommes occupés de l'aortite; remarquons seulement que les lésions traumatiques sont ici beaucoup plus fréquentes, et que l'inflammation des surfaces où se distribuent les dernières ramifications d'une artère peut se propager par ces mêmes rameaux aux branches et aux troncs les plus volumineux.

La plupart des questions pathogéniques qui se rapportent à l'artérite sont les mêmes que celles qui ont été discutées à l'occasion de l'aortite. Rappelons-nous seulement que les altérations du sang, telles que l'hémite, la pyohémie, les toxicohémies, doivent, dans un assez bon nombre de cas, être pour quelque chose dans la production de l'artérite.

Thérapeutique.

2402. Les principes généraux applicables au traitement des affections inflammatoires, tels qu'ils ont été établis à l'occasion de l'endocardite (n° 1981), peuvent trouver leur place lorsqu'il s'agit de tracer les règles thérapeutiques en rapport avec l'artérite. Seulement il est ici quelques modifications à faire à ces pré-

ceptes, et qui sont la conséquence du siége des parties malades, de leur importance et des moyens qui peuvent avoir sur eux une influence spéciale.

Saignées générales.

2403. Les évacuations sanguines générales ont ici le très-grand avantage de désemplir les vaisseaux artériels, de les tenir moins tendus, ce qui ne peut guère manquer d'avoir une utile action sur l'artérite elle-même. Les saignées pratiquées ailleurs que dans les cas d'anhémie favorisent en général la circulation; sous ce rapport elles doivent avoir de l'avantage dans la curation de l'inflammation artérielle. C'est surtout lorsque l'on a des raisons de penser que la panhyperhémie est l'une des causes productrices de l'artérite, ou du moins lorsqu'elle coexiste avec elle, qu'il y a nécessité d'insister sur des évacuations sanguines générales. On a dit qu'il fallait saigner quatre, cinq ou six fois chez les sujets pléthoriques et dont le pouls conserve une certaine force et une plénitude remarquable. La réitération des saignées doit être subordonnée à leurs effets, et non pas à des formules tracées *àpriori.*

Saignées locales.

2404. Les évacuations sanguines locales pratiquées par des sangsues ou par des ventouses scarifiées (1) sur les téguments qui recouvrent les artères enflammées, peuvent avoir ici plus d'efficacité que dans l'endocardite et dans l'aortite; la raison en est que les petits vaisseaux dont ces moyens peuvent extraire des liquides communiquent plus ou moins directement avec les artères enflammées et peuvent servir à désemplir ces mêmes vaisseaux. Toutefois, ne nous le dissimulons pas, la phlébotomie est un moyen plus direct que les ventouses ou les sangsues d'agir sur les artères, et le vide rapide qu'elles produisent dans la circulation doit avoir une influence bien plus grande que l'écoulement très-lent qui se fait au voisinage de l'artère à l'aide des évacuations sanguines locales. On n'aurait pas parlé ainsi lorsque *l'irritation* était considérée comme le point de départ des phénomènes phleg-

(1) Celles-ci sont moins considérables que les sangsues dans le traitement de l'artérite, à cause de l'afflux considérable de sang et des tiraillements qu'elles causent.

asiques; on aurait admis que les sangsues et les ventouses appe-ient cette irritation à l'extérieur; mais il n'est plus permis de rai-onner de cette sorte, et le positivisme qui chaque jour s'introduit ans la thérapeutique ne permet pas de considérer les choses d'une emblable façon.

2405. On a conseillé, dans les artérites extensives, de pour-uivre l'inflammation avec des sangsues sur les diverses parties où mal se montre successivement.

2406. Il est deux moyens d'une haute importance pratique, dont on n'a fait aucune mention dans le traitement de l'artérite.

Élévation des membres.

2407. De toutes les médications propres à ralentir le cours u sang dans une artère enflammée, soit des membres, soit de la te, celui qui aurait dû se présenter tout d'abord à l'esprit, c'est coup sûr l'élévation de ce vaisseau au-dessus du niveau du tronc du bassin. Cette position, même sur une artère saine, diminue force du pouls, et il doit en arriver ainsi pour une artère ma-de. Dans les cas donc où l'on observera les symptômes de l'ar-rite, on aura recours à l'élévation du membre correspondant au aisseau affecté; on fera reposer ce membre sur des coussins: tte élévation sera portée à un degré d'autant plus grand que l'on oudra ralentir davantage le cours du liquide. Il ne faut pas ou-ier cependant que cette pratique pourrait favoriser la formation es hémoplasties, et qu'il pourrait y avoir quelquefois de l'incon-énient à ce que des caillots oblitérassent d'une manière rapide la umière d'une ou plusieurs artères enflammées dans un membre. Dans les cas encore où l'artérite se propagerait des extrémités rs le cœur, il est évident qu'il y aurait du danger à avoir recours l'élévation du membre correspondant au vaisseau frappé de hlegmasie.

Compression des artères au-dessus des branches malades.

2408. L'autre moyen dont nous voulons parler est la compres-on méthodique des branches artérielles dont les rameaux sont le ège de l'état inflammatoire. Cette compression, exactement prati-uée sur le vaisseau principal, est à coup sûr le moyen le plus pro-e à empêcher le cours du sang dans la partie malade; mais elle oit être pratiquée de telle façon qu'elle porte exclusivement sur

l'artère et que les veines restées libres offrent encore au sang une route facile vers le centre circulatoire. La compression, plus encore que l'élévation de l'artère malade, au dessus du niveau du tronc, favoriserait la formation des coagulations : aussi pourrait-il se trouver des cas où son emploi serait dangereux et être suivi d'artériosténosies et de la nécrosie des parties sous-jacentes. C'est au médecin de juger, au lit du malade, des cas où cette compression peut être tentée. Souvent il pourra la combiner avec l'élévation des membres ; elle sera le meilleur moyen à opposer à ces artérites ascendantes qui s'étendent vers le centre circulatoire, et qui peuvent être suivies des accidents les plus graves et de la mort.

Artériotomie.

2409. Pourrait-on et devrait-on, dans certains cas d'artérite ascendante, pratiquer l'artériotomie au-dessus du point où la maladie a son siége? C'est une pratique dont on conçoit les avantages pour quelques cas, mais qu'il faudrait bien des recherches et bien des faits ultérieurs pour oser conseiller.

Chercher à diminuer la plasticité du sang.

2410. A l'emploi des médications propres à modérer ou à empêcher le cours du sang dans les artères enflammées, on ajoutera avec avantage celui des moyens susceptibles de rendre ce liquide moins plastique. Tout nous porte à croire que l'artérite est presque toujours compliquée d'hémite. C'est du reste ce dont on pourrait s'assurer par l'inspection du sang extrait des vaisseaux. Or il serait ici éminemment utile d'avoir recours à l'usage des boissons à doses fractionnées et répétées, administrées de la façon dont il a été fait mention à l'occasion du traitement de l'endocardite.

Régime.

2411. Bien entendu que le régime devra être en rapport avec ce plan de traitement, et qu'une abstinence plus ou moins complète devra être prescrite, tant que les accidents phlegmasiques seront aigus, et tant qu'il n'y aura pas d'anhémie survenant à la suite de la lésion artérielle ou de son traitement.

2412. On a conseillé ici de soustraire des liquides dans les mêmes proportions que dans la méthode de Valsalva. Ces grandes évacuations seraient dans ce cas mieux indiquées que dans le trai-

nent des aortectasies; mais il faudrait encore ici se tenir en rde contre les exagérations.

Repos.

2413. Il est encore de toute évidence que dans le traitement l'artérite, le repos est d'une extrême utilité, et que toutes les cir- nstances qui peuvent accélérer l'action du cœur, et par consé- ent la circulation artérielle, doivent être soigneusement évitées.

Cataplasmes, fomentations, vésicatoires.

2414. A ces moyens généraux il faudra joindre l'usage des ap- cations émollientes, des cataplasmes et des bains locaux, qui uvent calmer le travail phlegmasique. On y aura d'autant plus cours que l'état inflammatoire sera plus aigu, plus récent, et qu'il aura plus de douleurs.

2415. L'action des vésicatoires sur le trajet des artères en- mmées pourrait avoir quelque utilité lorsque les symptômes aigus nt tombés, le mal tend à se convertir en d'autres états organo- thologiques ; peut-être même qu'au plus fort de la phlegmasie, épispastiques auraient l'avantage de déterminer un changement nsidérable dans la circulation des parties sous-jacentes aux té- ments, et partant dans celle de l'artère. De là pourrait résulter e modification utile dans le caractère de la maladie ; dans les ar- ites extensives, des vésicatoires seront appliqués avec avantage r les points divers où l'inflammation s'étendra.

Purgatifs.

2416. Je ne sais jusqu'à quel point les purgatifs pourraient avoir de l'utilité. Ils ne seraient utiles que dans les cas de scoren- ectasie coïncidente. Ils ne seraient encore convenables dans la rconstance supposée, qu'à une époque avancée de la maladie et sque les symptômes les plus aigus seraient tombés.

Médication spécifique.

2417. On ne connaît du reste aucun médicament spécifique ntre l'artérite ; les douleurs que celle-ci cause ne seront guère lliées par des narcotiques ; on pourrait, dans des cas pareils, ter l'emploi de la digitale ; mais, il faut le dire, si ce médicament entit souvent l'action du cœur, il en augmente en général la force une manière correspondante ; sans cela, la circulation en serait

gravement altérée ; de là vient qu'il faut avoir peu de confiance dans l'emploi de la digitale pour les cas d'artérite.

Traitement des états organo-pathologiques consécutifs à l'artérite.

2418. Quant aux états organo-pathologiques qui suivent parfois l'inflammation des artères, tels que les hémoplasties, les lithies, les ostéies, les elcosies, les ectasies, les sténosies, leur traitement n'est pas celui de l'inflammation. Il a été exposé lors de l'histoire soit des diverses aortopathies, soit des lésions artérielles qui viennent d'être précédemment étudiées. Puisque, dans certains cas, l'artérite peut être suivie de ces états organo-pathologiques, c'est une raison de plus pour combattre avec énergie l'inflammation des artères ; mais ce n'en est pas une pour considérer les mêmes états comme de véritables phlogoses et pour les traiter comme telles.

Il faut avoir égard à l'état des organes où se rendent les artères malades.

2419. Dans le traitement de l'artérite, il faut aussi avoir toujours égard à deux choses :

1° A l'état des organes qui reçoivent leurs vaisseaux de l'artère enflammée ; car il est très-possible que la phlegmasie parte des capillaires de ces parties, et remonte par elle jusqu'aux rameaux, aux branches et aux troncs, de sorte que remédier aux états pathologiques que peuvent présenter ces organes est d'une indispensable utilité ; d'ailleurs les évacuations sanguines ou autres que l'on pourrait pratiquer vers ces mêmes parties auraient peut-être une très-grande et très-utile influence sur la marche de l'artérite ;

2° Aux organes qui reçoivent des branches ou des rameaux communiquant avec des troncs artériels enflammés ; car ces organes peuvent devenir le siége de phlegmasies ou même de nécrosies consécutives aux artérites déclarées dans les vaisseaux qui s'y distribuent.

CHAPITRE IV.

NÉVRARTÉRIOPATHIES
(souffrances nerveuses des artères).

2420. Tout ce qui a été dit à l'occasion des névropathies aortiques trouve ici son application. Rien ne démontre que les artères puissent être le siége de souffrances nerveuses, et avant d'admettre

ue celles-ci soient possibles, il faudrait démontrer que ces vaisseaux puissent se contracter activement et être le siége de sensations. Tout ce qui a été dit sur les bruits de souffle de nature nerveuse nous paraît être hypothétique et ne pas être appuyé sur des observations sévères. Admettre, comme le faisait Laënnec, que des battements plus énergiques qu'à l'ordinaire ou présentant des timbres variés soient le résultat d'une névropathie des artères, c'est supposer que les pulsations de ces vaisseaux sont indépendantes du cœur, et certes c'est là une supposition entièrement gratuite et démentie par l'observation. Comprimez du côté du cœur une artère qui donne lieu à des bruits musicaux ou autres, et vous verrez à l'instant même ces bruits cesser d'avoir lieu. Ces mêmes bruits tiennent souvent à des états particuliers du sang, à tel ou tel mode de contraction du cœur, à certaines conditions des vaisseaux en rapport avec leur plénitude ou leur vacuité, leur distension ou leur laxité, leur solidité ou leur mollesse, et ne dépendent évidemment pas d'un état nerveux spécial. Il est donc plus qu'inutile de tenter, dans des cas pareils, l'emploi des antispasmodiques, et c'est à étudier avec soin les circonstances organiques qui donnent lieu à de tels phénomènes, que le médecin praticien doit s'attacher. C'est seulement en procédant de cette façon que l'on peut faire une thérapeutique utile et calculable. (Voyez dans la suite de cet ouvrage l'histoire de l'hydrohémie et de l'anhémie.)

TROISIÈME SECTION.

PHLÉBOPATHIES

(souffrances des veines considérées en général).

2421. Les lésions dont les veines peuvent être atteintes sont nombreuses, et méritent une étude d'autant plus attentive que ces phlébopathies entrent comme éléments ou comme complications dans un grand nombre d'autres maladies. Les veines étant en partie extérieures et en partie intérieures, il en résulte que l'histoire de leurs souffrances appartient tout aussi bien à la chirurgie qu'à la pathologie iatrique. Nous chercherons cependant à nous cir-

conscrire le plus possible dans le champ de la médecine proprement dite, comme les notes du tableau suivant en fourniront la preuve.

Phlébopathies (souffrance des veines en général) (1).

Dysphlébotopie (état anomal dans la position des veines) (2).

Phlébotraumaties (blessures des veines) (3).

Phléboclasie (rupture des veines) (3).

Phlébosténosie (resserrement, oblitération des veines) (4).

Phlébectasie (dilatation des veines, varices) (5).

Phlébite (inflammation des veines) (6).

Phlébolithies, ostéies, phymies, carcinies, hydatidies, etc. (concrétions, ossifications, tubercules, cancers, hydatides dans les veines) (7).

Aérophlébectasie (dilatation des veines par de l'air) (8).

2422. Pour éviter les longueurs, nous n'isolerons pas, sous le rapport pathologique, l'étude de chacune des diverses parties du système veineux; seulement nous insisterons particulièrement sur celle des sténosies des veines caves supérieure et inférieure, à cause de leur importance et des phénomènes spéciaux auxquels elles donnent lieu.

Notions historiques.

2423. Il ne faudrait pas chercher dans les écrits antiques de notions un peu exactes sur les veines et sur leurs maladies ; on sait en effet combien étaient incomplètes et erronées les opinions qu'Hip-

(1) Coup d'œil rapide sur les phlébopathies et sur les principaux traits de leur histoire.

(2) Renvoi à l'anatomie.

(3) Renvoi à la chirurgie.

(4) Etude attentive de cet état organique qui joue un rôle si important dans l'histoire d'un grand nombre de maladies.

(5) Renvoi en grande partie à la chirurgie; quelques notes seulement sur des faits qui sont plus ou moins en rapport avec la pathologie iatrique.

(6) Etude très-étendue de cette phlegmasie et de ses diverses variétés, telles que la pyophlébite, la septicophlébite, la galacto ou tokophlébite, etc.

(7) Simple énumération de quelques faits en rapport avec ces lésions organiques.

(8) La pénétration de l'air dans les veines étant toujours la conséquence de plaies ou de blessures de ces vaisseaux, doit être renvoyée à l'étude de la pathologie chirurgicale.

pocrate, Hérophile, Aristote, Galien, etc., avaient sur la disposition et les fonctions du système veineux. Ce ne fut qu'au seizième siècle que Charles Étienne, Béranger, Sylvius, reconnurent les valvules des gros troncs voisins du cœur, et qu'en 1547 que Canani, cité par Sprengel, découvrit une valvule à l'orifice de la veine azygos. Fabrice, en 1574, décrivit celles de la plupart des veines du corps. En 1628, la science dut à Harvey la découverte de la grande circulation, sans laquelle il eût été impossible de se faire une juste idée des affections des veines.

2424. Tout aussitôt que l'on eut une idée nette et précise de la grande circulation, les fonctions et les maladies des veines furent mieux appréciées; l'usage des valvules, l'utilité des anastomoses entre les veines superficielles et les profondes, l'influence des phlébopathies sur les hydropisies, furent successivement démontrées. Nous reviendrons, à l'occasion des diverses phlébopathies, sur les notions historiques principales qui s'y rapportent; contentons-nous de faire observer ici que les travaux considérables qui ont été faits sur les lymphatiques, et que les idées que l'on s'était formées sur les fonctions de ces vaisseaux, auxquels on attribuait la plus grande part dans l'absorption, avaient reculé l'histoire physiologique et pathologique des veines, en ce sens qu'on accordait trop peu aux affections dont elles pouvaient être le siége, et beaucoup trop aux maladies des vaisseaux lymphatiques. Il a fallu que des recherches nombreuses faites de notre temps sur l'absorption veineuse et sur la phlébite vinssent restituer aux veines une partie de l'importance dont on les avait dépouillées, pour que l'on sortît des idées exagérées que l'on s'était faites sur le rôle pathologique des vaisseaux lymphatiques. Seulement il faut le dire, depuis quelques années, tout en étudiant avec beaucoup de soin les diverses altérations que les veines peuvent offrir, on a semblé tout confondre sous le nom de phlébite; on a réuni sous cette dénomination : la simple congestion, la formation de caillots, les oblitérations, les abcès, les productions variées qui peuvent se former dans les veines, etc., et c'est seulement en se servant de l'onomapathologie que l'on pourra éviter de confondre sous une même expression des phénomènes très-divers et qui réclament des médications très-variables.

2425. Remarquons, avant de commencer l'histoire de chaque

phlébopathie considérée en particulier, que les fonctions des veines sont en rapport, 1° avec le retour du sang vers le cœur, à partir des extrémités ; 2° avec la résorption des fluides déposés, soit dans les cavités, soit à la surface des membranes, soit dans la trame organique des tissus. Or c'est dans les altérations de ces deux actions principales, retour du sang et absorption, que consisteront les principaux symptômes et les principaux accidents qui seront les résultats des maladies de ces vaisseaux.

2426. Suivant notre habitude, nous commencerons l'étude des phlébopathies par celle de ces affections qui seront les plus évidentes et les plus matérielles, c'est-à-dire par les phlébosténosies et les phlébectasies ; de là nous nous élèverons à l'étude de la phlébite et de ses diverses variétés.

CHAPITRE PREMIER.

PHLÉBOSTÉNOSIE
(rétrécissement et oblitération des veines).

HÉMOPLASTIES PHLÉBIQUES
(coagulations de sang dans les veines).

PHLÉBEMPHRAXIE
(gêne, obstruction dans la circulation veineuse).

Notions historiques ; auteurs anciens.

2427. Il y a déjà bien des années que Lancisi et Lower entrevirent les conséquences des oblitérations de veines (1). Le premier y trouva des concrétions polypiformes qui, comme le remarque Vanswieten, pouvaient gêner le cours du sang ; le second lia sur un chien vivant les deux jugulaires, et assura avoir vu, après quelques heures, toutes les parties situées au-dessous de la ligature se tuméfier à un haut degré, et des larmes ainsi que de la salive coulèrent dans des proportions inusitées.

Travaux des modernes.

2428. Il y a loin de ces faits, dont le dernier a été contesté, et de plusieurs autres du même genre que l'on pourrait exhumer dans quelques auteurs, aux travaux des modernes sur les résultats

(1) Vanswieten, *Comment. Aph. Boerh.* t. 2, Aph. 773, t. 3, Aph. 888.

des sténosies veineuses. Il faut le dire, ce sont les beaux travaux de M. Magendie sur l'absorption veineuse, les recherches anatomiques de M. Ribes sur le même sujet, qui rendirent ici les plus grands services. Ces auteurs, dépouillant les lymphatiques de l'usage exclusif qu'on leur assignait depuis la découverte de ces vaisseaux et les beaux travaux de Mascagni d'être les agents de l'absorption, firent entrevoir que les oblitérations veineuses devaient jouer un rôle important dans les causes et le mécanisme des hydropisies. M. Bouillaud fut le premier qui sut tirer de ces recherches un parti convenable : cet auteur, réunissant des observations de MM. Lebidois, Senn, Thibert, en ajouta quelques autres qui lui étaient propres; il rappela que Morgagni expliquait la formation de l'hydrocèle par un obstacle au cours du sang dans les vaisseaux du cordon, et que Hogdson avait trouvé des veines bronchiques volumineuses remplies de caillots dans des cas d'hydrothorax. M. Breschet avait déjà noté aussi de son côté les oblitérations veineuses comme jouant un rôle important dans le mécanisme des hydropisies. Ce fut quatre mois après M. Bouillaud que M. Davis lut à la Société chirurgicale de Londres un mémoire sur le même sujet. En vain M. Robert Lee dit, dans la *Cyclopedia*, que le fait de Davis remonte à 1817 et que Lawrence en fut le témoin; il n'en résulte pas moins que la première publication sur ce sujet est due à M. Bouillaud. Depuis cette époque de nombreux travaux se sont succédé pour démontrer l'influence que les oblitérations veineuses peuvent avoir sur la formation des hydrorganies et de diverses affections du tissu cellulaire.

Travaux relatifs aux oblitérations des veines caves.

3429. Laënnec vit les veines caves inférieures, iliaques, saphènes, oblitérées par un caillot; une hydropéritonie, et une hydrethmoïe des membres inférieurs coexistaient (*Arch.* déc. 1824). M. Andral cita plusieurs observations du même genre (*ibidem*, octobre 1824). La ligature de la veine cave inférieure faite par M. Ségalas sur des animaux détermina l'hydrethmoïe (œdème) des extrémités inférieures (*Archives*, octobre 1824.) MM. Reynaud et Duplay publièrent de remarquables observations de sténosies complètes ou incomplètes de la veine cave inférieure suivies d'hydropéritonies. MM. Dance et Cruveilhier ont vu et cité des cas plus ou moins analogues aux précédents.

3430. Déjà quelques observateurs (MM. Thibert et Bouillaud) avaient remarqué sur les cadavres de gens qui avaient présenté une infiltration des membres supérieurs du cou et de la face, que la veine cave supérieure était bouchée par des concrétions. J'ai consigné dans le *Bulletin clinique* et dans le *Traité de diagnostic* un cas de ce genre où, bien que je n'eusse point alors connaissance des faits précédents, le diagnostic de l'oblitération de la veine cave supérieure fut établi par moi pendant la vie. Ce fut la tuméfaction et la lividité de la face, des membres supérieurs et du cou, ce furent les encéphalohémies (congestions cérébrales) qui se prononçaient si fréquemment pendant la vie, qui me firent porter ce jugement, qui fut singulièrement contesté par des médecins de l'Hôtel-Dieu, et que la nécroscopie vérifia. Plus tard, un cas du même genre s'est présenté à la Pitié ; le diagnostic fut le même, et l'inspection cadavérique le consacra encore. Il s'agissait ici d'une thyroïdencéphaloïdie (goître cancéreux) qui formait une énorme tumeur dans le thorax et qui comprimait la veine cave inférieure. La plessimétrie avait parfaitement limité la circonscription de cette masse cancéreuse.

3431. Non-seulement on a étudié l'influence que la phlébosténosie peut avoir sur les hydrorganies proprement dites, mais encore on a démontré que les rétrécissements veineux jouaient un rôle important (si ce n'est le principal) dans les affections auxquelles on a donné les noms : 1° de phlegmatia alba dolens, ou œdème (hydrethmoïe et parfois hydrethmoïte) des femmes en couches ; 2° d'éléphantiasis des Arabes (hydrethmoïe sclérosique) ; enfin 3° de gangrène (nécrosie) des extrémités inférieures.

3432. Pour tracer, même rapidement, l'histoire de la science sur de tels sujets, il faudrait étendre cette notion historique d'une manière démesurée. Notons seulement les travaux des auteurs suivants :

Travaux relatifs à la phlegmatia alba dolens.

3433. 1° Pour l'œdème des femmes en couches en rapport avec les maladies des veines : Hunter (d'après une note de Cruikshank); le docteur Hull en 1800 (ces recherches, du reste, sont fort incomplètes sous le rapport des maladies des veines); Chaussier et Meckel; Bouillaud en 1823; D. Davis, Velpeau (qui croit que le point de départ du mal est l'inflammation de la symphyse); Ribes,

Guthrie (qui rapporte à l'utérus les premiers accidents observés); Robert Lee, qui ayant fait des recherches remarquables sur ce sujet, cite un grand nombre d'autres auteurs qui ont publié des observations relatives à cette maladie, tels que Holberton, Forbes, Tweedie, Graves, Cruveilhier, Cooper, etc. Dugès a émis l'opinion singulière que la phlegmatia alba dolens avait de l'analogie avec une névrite. M. Allonneau, traitant avec détail le même sujet en 1828, à l'occasion de deux faits qu'il a observés, rappelle que Withe a rapporté l'œdème des femmes en couches à la compression et à l'occlusion des vaisseaux lymphatiques ; il déduit de ce qu'on n'a pas trouvé toujours les veines oblitérées, que la maladie de ces vaisseaux pourrait plutôt être considérée ici comme l'effet et non pas comme la cause de l'œdème.

Travaux relatifs à l'éléphantiasis des Barbades.

3434. 2° Longtemps on a cru devoir considérer comme une affection spéciale du tissu cellulaire et de la peau l'affection à laquelle on a donné le nom d'éléphantiasis ou de mal des Barbades, maladie dans laquelle une ou plusieurs parties du corps, et particulièrement des membres, sont le siége d'une tuméfaction blanche, et d'une dureté plus ou moins considérable qui a principalement son siége dans le tissu cellulaire. M. Bouillaud a recueilli des observations dans lesquelles des lésions semblables à celles qui viennent d'être signalées coexistaient avec des phlébosténosies produites par des hémoplasties ou par d'autres lésions organiques qui étaient rapportées à la phlébite. On en déduisit que la maladie veineuse était la cause de l'affection du tissu cellulaire, opinion que M. Velpeau défendit, tandis que M. Allard attribua les mêmes phénomènes à l'oblitération des lymphatiques, et que M. Manec pensa que la phlébopathie est plutôt ici le résultat de l'éléphantiasis qu'elle n'en est la cause. Ce médecin se fonde principalement sur ce que, dans quelques cas, les veines qui rapportent le sang des parties malades sont tout à fait libres. D'un autre côté M. Bricheteau, imitant ce que faisait déjà Rhazès, et se fondant sans doute sur l'existence généralement admise de phlebosténosies dans les cas dont il s'agit, employa *avec succès* la compression des membres engorgés.

Travaux relatifs à la gangrène sénile des extrémités inférieures.

3435. 3° Dans quelques cas remarquables de nécrosie sénile ob-

servés à la Salpêtrière, il y avait une phlébosténosie, suite elle-même de la formation d'hémoplasties. Ce fait, que j'ai observé le premier, et que M. Godin, alors mon élève, a repris ultérieurement d'une manière plus large, porterait à faire croire que, dans certains cas, les rétrécissements ou les oblitérations des veines peuvent avoir de l'influence sur le développement de la gangrène des vieillards.

3436. Telle est l'histoire fort abrégée et fort incomplète sans doute des principaux travaux qui ont été faits sur les phlebosténosies. Ces notions historiques nous conduisent tout d'abord à l'étude de ces lésions elles-mêmes.

Nécrorganographie.

3437. Des circonstances organiques existant dans les veines elles-mêmes peuvent donner lieu à des phlébosténosies. Les plus communes de toutes ne sont autres que les hémoplasties plus ou moins semblables à celles qui ont été décrites à l'occasion des artériosténosies. Ces coagulations peuvent oblitérer plus ou moins complétement le calibre de la veine, suivant que le caillot est adhérent ou non, suivant qu'il est ou qu'il n'est pas foré à son centre, etc. Des tumeurs d'une autre nature pourraient produire le même effet. Il se peut faire que les valvules épaissies, indurées, contenant des productions lithiques ou ostéiques (ce qui est fort rare), maintenues abaissées, etc., bouchent plus ou moins le diamètre du vaisseau. Ailleurs les membranes des veines elles-mêmes sont susceptibles d'épaississement, ou de telles anomotrophies, que le cylindre qu'elles forment en soit rétréci ou bouché. Bien plus fréquemment, des tumeurs extérieures, des hypertrophies juxta-posées à la veine, agissent sur ses parois, mettent celles-ci en contact, et s'opposent d'une manière plus ou moins complète au cours du sang. Tels étaient plusieurs cas signalés par MM. Bouillaud, Andral, Reynaud, et par moi-même, cas dans lesquels des hydrethmoïes avaient été les conséquences de la compression d'une grosse veine exercée de dehors en dedans. On peut à la rigueur comparer aux phlébosténosies (au moins comme effets) la stase de sang dans la veine cave supérieure, produite par le relâchement des tissus d'alentour, par quelque affection du cœur, par une panhyperhémie habituelle et en quelque sorte constitutionnelle.

3438. Ce dernier rapprochement est utile à faire relativement

à la pathogénie d'une affection à laquelle on a donné le nom d'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés. En effet, bien que dans cette maladie, qui a tant de ressemblance avec l'œdème des femmes en couches et avec l'éléphantiasis des Arabes, il n'y ait pas de phlébosténosies, l'accumulation de sang dans les diverses parties de l'appareil circulatoire, et les lésions observées dans le cœur, donnent lieu à des accidents du même genre que s'il s'agissait d'un rétrécissement dans les grosses veines.

Phlébosténosies complètes et incomplètes.

3439. La phlébosténosie peut être complète, ou ne consister que dans une simple diminution dans le calibre du vaisseau; différence importante à noter, parce qu'elle influe infiniment sur les phénomènes qui se déclarent.

Siéges variés des phlébosténosies.

3440. Tantôt c'est un tronc principal, tel que les veines caves supérieure et inférieure, la veine porte, l'azygos, qui viennent à être le siége de l'oblitération; d'autres fois une seule branche appartenant à un tronc veineux est rétrécie à des degrés divers. Il faut surtout tenir compte relativement aux symptômes propres aux phlébosténosies, des anastomoses qui peuvent exister entre les rameaux de la veine oblitérée et les troncs collatéraux. Plus celles-ci sont nombreuses (toutes circonstances étant égales d'ailleurs), et moins il y a d'accidents à craindre. Parfois plusieurs branches ou plusieurs rameaux d'un même tronc sont oblitérés, ce qui a surtout lieu lorsque des caillots se sont formés dans la veine principale, et lorsque la circulation s'est arrêtée de proche en proche au-dessous. En général, quand une phlébosténosie a lieu, les vaisseaux anastomosiques prennent un développement considérable et deviennent même le siége de phlébectasie. C'est ce que l'on voit à un degré marqué dans les oblitérations des très-grosses veines. C'est ainsi que dans la sténosie de la veine porte et des veines caves, les branches nombreuses qui rampent sur les parois abdominales ou thoraciques présentent une dimension beaucoup plus considérable que dans l'état nomal.

Circonstances organiques variées qui déterminent les sténosies des veines caves supérieure et inférieure.

3441. Souvent pour de gros troncs veineux ce sont des aorte-

tasies qui causent le mal (nº 2264) ; ailleurs, ce sont des tumeurs carcinomateuses développées dans les organes voisins qui le produisent. Tel fut un cas d'encéphaloïdie de la glande thyroïde observé à l'hôpital de la Pitié, et qui détermina la compression de la veine cave supérieure. Les organes qui entourent les grosses veines viennent-ils à s'hypertrophier, ou à être le siége de dépôts de substances anomales, il peut encore en résulter la compression de celles-ci.

Etats organo-pathologiques des parties auxquelles se rendent les veines sténosiées.

3442. Les parties d'où naissent les ramuscules veineux qui se rendent aux troncs oblitérés présentent de remarquables variations dans leur disposition organique. Le plus souvent les veinules sont dilatées; il y a des congestions sanguines dans les parenchymes, dont la couleur est plus foncée que dans l'état nomal; très-fréquemment encore y observe-t-on des hémorrhagies ou des hydrorganies portées à un haut degré ; tantôt celles-ci se font dans les cavités aréolaires des parties ou dans le tissu cellulaire, tantôt elles se déclarent dans les membranes séreuses qui doublent les viscères. En général les tissus situés en deçà des phlébosténosies, abreuvés de sucs, sont plus ou moins distendus ; on les voit recouverts de téguments lisses et luisants, et dans des cas extrêmes ils présentent des taches de nécrosie plus ou moins étendues. Ces parties nécrosiées sont en général humides dans la phlébosténosie, tandis qu'elles sont sèches alors que les artères sont oblitérées.

Etat des artères qui correspondent aux veines nécrosiées.

3443. Les artères qui portent le sang aux parties dont naissent les rameaux qui se rendent aux veines sténosiées contiennent parfois des caillots ou sont peu développées. En général, pour peu que le tronc oblitéré ait du volume, tout l'appareil circulatoire paraît gorgé de sucs, ce qui doit arriver consécutivement à la stase sanguine qui a lieu dans un point du cercle circulatoire; de cette stase résulte que tous les organes semblent parfois présenter, dans ces cas, des congestions plus ou moins considérables.

Biorganographie.

3444. Nous parlerons d'abord des phénomènes qui correspondent aux phlébosténosies considérées en général, puis de ceux

qui sont les conséquences de l'oblitération de quelques gros troncs veineux envisagés en particulier.

Inspection.

3445. L'inspection est très-applicable à l'étude de quelques veines superficielles. C'est ainsi que relativement à la branche malade, on peut voir jusqu'à la hauteur de l'obstacle la veine remplie de liquide, tandis qu'au-dessus elle serait vide.

Résultats des pressions exécutées sur les veines pour reconnaître le siége du rétrécissement.

3446. C'est ce qu'on obtient facilement en pressant sur l'une des veines du bras, et en cherchant à vider le vaisseau par des frictions dirigées dans le sens du cours ordinaire du sang veineux : ce liquide s'arrête brusquement sur le point rétréci ou oblitéré au-dessus de la sténosie ; la branche veineuse reste souvent vide ; fréquemment cependant, et malgré les valvules qui bien souvent sont insuffisantes, le sang revient par les rameaux collatéraux et contre sa direction habituelle, dans la portion supérieure à la partie oblitérée ; cela est surtout notable pour les veines des membres inférieurs.

3447. Les pressions dont il vient d'être parlé sont-elles dirigées de bas en haut vers un point sténosié, on pourrait juger par la difficulté ou par l'impossibilité qu'il y aurait à le faire pénétrer par delà l'obstacle si le rétrécissement est porté très-loin ou s'il est complet.

Dilatation des rameaux collatéraux.

3448. Les ectasies des rameaux collatéraux et anastomosiques pourraient encore conduire à quelques données relativement au diagnostic de la phlébosténosie. Ces dilatations des veines collatérales sont surtout importantes à noter, comme nous le verrons bientôt dans les rétrécissements et dans les oblitérations des grosses veines.

L'inspection fait découvrir encore la teinte livide, les hémorrhagies, les infiltrations, les hydrorganies des parties qui donnent naissance aux ramuscules veineux qui se rendent aux troncs frappés de sténosie.

3449. La vue simple permet enfin de distinguer les saillies formées par des tumeurs qui viendraient à comprimer les veines.

Palpation.

3450. La palpation peut faire trouver pour beaucoup de veines superficielles, ou au moins situées à une profondeur médiocre et sous des parois flexibles, les inégalités, les nodosités qui peuvent correspondre aux points rétrécis. Parfois le vaisseau donne au doigt qui le touche la sensation d'une corde tendue et inflexible qui roule sous les téguments; au lieu de cette mollesse, de ce défaut de résistance qui sont le propre du toucher d'une veine à l'état nomal, on ne rencontre qu'un corps dur et arrondi. Souvent c'est dans une étendue assez grande que de tels caractères existent, et parfois on les retrouve jusque vers les rameaux qui naissent de la branche qui primitivement a été sténosiée.

Défaut de battements dans les veines jugulaires externes.

3451. La palpation et même l'inspection font souvent découvrir dans la veines jugulaires externes des battements isochrones à ceux du cœur, et qui sont en rapport avec les mouvements de cet organe. Or, s'il existait une sténosie de la veine cave supérieure, de tels battements cesseraient d'avoir lieu.

3452. Il se pourrait faire que le vaisseau sténosié fût atrophié, et alors ont le trouverait, par la palpation, très-aminci sur le point où le rétrécissement aurait son siége. Enfin la palpation pourrait faire découvrir sur le trajet de la veine des tumeurs qui viendraient à la comprimer et à y gêner le cours du sang. Les vaisseaux veineux situés dans le thorax ne peuvent guère être palpés; ceux de l'abdomen sont aussi trop profonds pour que la main puisse arriver jusqu'à eux.

3453. Dans les cas où du sang fluide s'accumulerait dans les points de la veine situés en deçà de la sténosie, il serait possible d'y découvrir la fluctuation; celle-ci serait obtenue en plaçant deux doigts dans la direction de ce conduit, et en cherchant, par de douces pressions, à faire passer le liquide d'un point de ce conduit vers un autre.

Plessimétrie de la veine cave supérieure.

3454. La plessimétrie n'est applicable qu'à la mensuration de la veine cave supérieure. Dans les cas où ce vaisseau est dilaté, on le trouve à droite de l'aorte. Récemment nous avons constaté un fait remarquable : dans l'état nomal, après avoir très-exactement

dessiné et figuré l'aorte par la plessimétrie, on ne trouve aucune matité à droite de ce vaisseau ; or si l'on fait gêner la respiration, si la personne qu'on examine fait un grand effort et suspend le mouvement d'inspiration, la veine jugulaire externe se gonfle, et alors on trouve par la plessimétrie une légère obscurité de son à droite de l'image tracée. L'espace où l'on rencontre cette image correspondant très-exactement à celui qu'occupe la veine cave supérieure dilatée, il est certain que c'est le vaisseau dont il s'agit dont on parvient ainsi à saisir la disposition.

Application des faits précédents au diagnostic des sténosies de la veine cave supérieure.

3455. Or si une sténosie existait dans la veine cave supérieure et près du cœur, la matité dont il s'agit serait très-marquée et occuperait une large étendue. Si le rétrécissement avait lieu au niveau du point où la veine peut être reconnue par la percussion, il arriverait que la gêne momentanée ou persistante de la respiration ne serait pas suivie de l'apparition de la matité dont il s'agit. Enfin si la sténosie était bornée exclusivement à une partie de l'espace situé à droite de l'aorte, dont il vient d'être fait mention, la veine serait volumineuse au-dessus et ne le serait pas au-dessous.

Stéthoscopie.

3456. La stéthoscopie n'ayant jusqu'à présent fait entendre aucun bruit en rapport avec le cours du sang dans les veines, même des plus volumineuses, ne fournit aucun document dans les cas de phlébosténosie.

Symptomatologie.

3457. Les symptômes des oblitérations veineuses ont été en grande partie énumérés à l'occasion de la nécrographie, car la plupart d'entre eux consistent dans des phénomènes organiques qui ne se dissipent pas par la cessation de la vie. Ce sont des hydrorrhémies telles que l'œdème et les épanchements séreux ; des congestions ; des hémorrhagies plus ou moins considérables ; des malaxies consécutives à la stase du sang ; des nécrosies variables en étendue, existant dans les parties d'où naissent les ramuscules de la veine ou des veines malades. On conçoit dès lors combien doivent être divers les symptômes qui sont le résultat des phlébosté-

nosies. Les apoplexies capillaires ou hémomalaxies encéphaliques rapportées à la phlébite peuvent être les conséquences des oblitérations veineuses. L'hydropéritonie est une suite presque inévitable de l'oblitération de la veine porte; et nous avons vu que l'œdème et la congestion des membres supérieurs et de la tête suivaient la sténosie de la veine cave supérieure, tandis que, lors de ce rétrécissement, la partie inférieure du tronc restait dans l'état nomal.

Cas remarquable d'hydrarthrite du genou, suite de phlébosténosie.

3458. Il n'est pas jusqu'à l'hydropisie synoviale qui ne puisse être le résultat d'une phlébosténosie. C'est ainsi que chez une jeune dame, un cautère avait été placé à la partie interne de l'une des cuisses, pour des souffrances générales vagues : la destruction de quelques veines en fut la suite, et une large cicatrice remplaça les téguments; les vaisseaux veineux au-dessus et au-dessous conservaient des dimensions notables, mais les pressions exercées sur eux ne pouvaient en rien faire traverser au sang le tissu de nouvelle formation. Or une hydrarthrite se manifestait tous les mois depuis l'application du cautère, et reparaissait avec une opiniâtreté désespérante. On avait donné du sulfate de quinine, parce que l'on voyait le mal revenir à des époques à peu près fixes. On doit bien prévoir que ce médicament n'eut ici aucun résultat avantageux. La compression n'eut pas plus de succès : j'avais proposé d'exciser la portion de peau qui entourait cette cicatrice, ainsi que cette cicatrice elle-même, et de mettre en contact les surfaces saignantes. Mon espoir était ici de rétablir le cours du sang à travers les couches plastiques récentes. Malheureusement le médecin qui avait donné le sulfate de quinine s'opposa à cette opération, et le mal a continué depuis plusieurs années. Dans mon opinion, il est extrêmement probable que la phlébosténosie a été, dans ce cas, l'unique cause de l'hydrarthrite observée.

Autres symptômes des phlébosténosies.

3459. Lorsque les phlébosténosies sont bornées à des vaisseaux d'un petit calibre, et dont les branches ont des anastomoses avec d'autres rameaux collatéraux, il n'en résulte presque aucun inconvénient local, et plus rarement encore des phénomènes géné-

ux. Seulement les rameaux situés au-dessous du point sténosié ont peut-être, plus que d'autres, exposés à devenir le siége de latations. Lorsqu'un tronc principal, tel que les veines caves su-érieure et inférieure, ou encore la veine porte, se rétrécissent ou oblitèrent, il en résulte manifestement des stases sanguines, des rêts de circulation du même genre que ceux qui ont été signalés l'occasion des cardio et des aortosténosies. Que le rétrécissement t son siége du côté des veines ou du côté des artères, puisque le urs du sang décrit une sorte de cercle, il faut bien que des acci-ents assez analogues aient lieu dans les deux cas; de là des pal-tations, des essoufflements, des bronchorrhées, des cardiectasies, es hypercardiotrophies, des encéphalohémies, etc. Et de là aussi s séries de symptômes qui sont en rapport avec ces états or-ano-pathologiques, et dont il a été ou dont il sera parlé à l'occa-on de ces états.

Étiologie et pathogénie.

3460. Les causes organiques des phlébosténosies agissent sou-ent d'une manière si évidente, qu'il n'y a pas besoin de commen-ire pour les expliquer. Il en est ainsi des tumeurs carciniques ou utres, qui peuvent se développer sur le trajet des troncs veineux. eulement il est bon de noter que fréquemment ces tumeurs s'ac-roissent en prenant une telle forme que les veines ne sont pas omprimées, et que le passage du sang y reste encore plus libre u'on ne pourrait le croire. Cela est surtout vrai pour les tumeurs ariques abdominales, qui parfois prennent un extrême dévelop-ement, sans que la veine cave inférieure soit comprimée.

Phlébosténosies produites par des hémoplasties.

3461. Les hémoplasties phlébiques (caillots sanguins dans les ines) reconnaissent sans doute les mêmes causes que celles qui t lieu dans les artères ou dans le cœur. La disposition du sang la coagulation, plus marquée qu'à l'ordinaire, l'hémite, doit oir ici une influence quelconque sur la formation de ces caillots. faut même remarquer que les veines superficielles sont souvent siége d'une circulation languissante; que les stases y sont fa-es ; que ces veines sont, plus que le cœur ou les grosses artères, cessibles à la réfrigération, aux compressions extérieures, et qu'en nséquence les hémoplasties doivent s'y former avec plus de fa-

cilité que dans ces mêmes parties. Du reste les caillots sanguins des veines ne mettent pas parfois un obstacle complet à la circulation, parce que le centre de ces hémoplasties conserve souvent une cavité à travers laquelle s'écoule le liquide. Il arrive même peu à peu, dans certains cas, que, sous l'influence d'un travail spécial, cette ouverture augmente : le caillot diminue alors d'épaisseur, il disparaît en grande partie, et il ne reste plus que des fausses membranes minces à la place de larges et d'épaisses hémoplasties. Celles-ci sont ordinairement adhérentes aux parois du vaisseau, et, dans d'autres cas, elles se prolongent au loin, sous la forme d'un filet libre, dans la veine au-dessus et au-dessous, en permettant au sang de passer à l'entour. J'ai vu, à la suite de la phlébotomie, le caillot qui bouchait l'ouverture de la veine entraîner, lorsqu'on enleva l'appareil de pansement, une hémoplastie de près de quatre pouces de longueur, sur une ou deux lignes d'épaisseur, et que certains auteurs anciens n'auraient pas manqué de considérer comme un ver.

Autres causes organiques de phlébosténosies.

3462. Les phlébosténosies en rapport avec un épaississement des parois veineuses s'expliqueraient tout aussi facilement que les précédentes ; seulement elles sont assez rares pour qu'on puisse les révoquer en doute.

3463. Bientôt nous verrons que diverses espèces de phlébites, telles que les phlébites traumatiques, septicohémiques, galactohémiques, que la pyophlébite, etc., peuvent être des causes de phlébosténosie.

Corps étrangers dans les veines, causes de phlébosténosies.

3464. Les corps étrangers, accidentellement ou artificiellement portés ou introduits dans les veines, y déterminent la formation d'hémoplasties qui donnent lieu à des phlébemphraxies et à des sténosies complètes. L'art, dans quelques cas, a tiré parti de ce fait pour la curation de diverses phlébopathies, et notamment des ectasies qui ont lieu soit dans les grosses veines, soit dans celles d'une dimension capillaire. Nous reviendrons peut-être sur ce fait important lorsque nous nous occuperons du traitement des phlébectasies.

3465. Des adhérences entre les parois accollées des veines euvent être aussi les causes de phlébosténosies. Il en est ainsi l'épaississement, de l'induration des valvules. Des ligatures acées à l'entour des vaisseaux veineux affrontent leur surface terne et en déterminent plus tard l'adhésion. Il est utile en érapeutique de tenir compte de ces faits,

Explications relatives aux effets des phlébosténosies.

3466. Quant aux effets des phlébosténosies, ils trouvent leur plication très-facile dans ce que l'on sait sur les fonctions des ines. Ces vaisseaux, chargés de rapporter le sang vers le cœur, peuvent être rétrécis ou oblitérés sans que l'absorption y devienne oins active. Il arrive alors, pour chaque veine où la circulation trouve entravée ou empêchée, ce qui a lieu pour l'ensemble de ppareil circulatoire lorsqu'on y injecte des liquides. Il y a une perhémie qui fait que les capillaires s'emparent très-lentement s liquides déposés dans les tissus. Comme c'est de la sérosité, et n du sang, que les artères y déposent, ce sont des hydrorganies, non pas des hémorrhagies, qui le plus souvent ont lieu. Cependant celles-ci se manifestent parfois lorsque, par suite de la phlésténosie, les capillaires ou les ramuscules veineux viennent être intéressés, enflammés ou déchirés. Alors le sang peut pénér les tissus, donner lieu à des ramollissements, à des apparences lammatoires ou à des phlegmasies véritables (apoplexies veiuses, phlébites capillaires des auteurs). Ces hémorrhagies veiuses sont facilitées d'ailleurs par certains états du sang dans quels ce liquide contient moins de fibrine et a perdu de sa isticité.

Phlébectasies, suites fréquentes de phlébosténosies.

3467. L'effet le plus ordinaire des phlébosténosies est de dier les veines qui sont au-dessous : de là des phlébectasies que us aurons bientôt à étudier, et dont le mécanisme de forman est bien facile à concevoir. C'est surtout pour le diagnostic s rétrécissements des veines caves supérieure et inférieure 'il est utile d'en tenir compte. Alors, comme nous l'avons vu, veines des parois abdominales et thoraciques sont souvent trèsatées. Comme la circulation ne peut se faire ici que par les astomoses et par les vaisseaux collatéraux, on conçoit comment

ceux-ci prennent alors un développement plus ou moins considérable, et comment ils doivent former les varices qui ont été observées.

3468. Les nécrosies qui suivent les oblitérations veineuses s'expliquent facilement par l'arrêt de la circulation. Encore une fois, j'avais plusieurs fois observé à la Salpêtrière, *lorsque M. Godin était externe dans mon service*, que la gangrène, suite de la phlébosténosie, était humide, et que celle qui suit les oblitérations artérielles était sèche, ce qui se conçoit si facilement. Ce jeune médecin, trop tôt enlevé à la science, a publié de nouveaux faits qui ont démontré l'exactitude de mes *premières observations*.

Diagnostic et pronostic.

3469. Le tableau qui a été fait des caractères biorganographiques et symptomatologiques des phlébosténosies n'est vraiment applicable à aucune autre lésion. Il n'y a que les angioleucosténosies qui pourraient être confondues avec elles ; mais bientôt, lorsque nous aurons tracé l'ensemble des phénomènes propres à celles-ci, il suffira de se rapprocher des caractères des phlébosténosies pour voir que toute confusion entre ces états organo-pathologiques est à peu près impossible. Nous avons assez insisté sur les accidents causés par le rétrécissement ou l'oblitération des veines caves supérieure et inférieure et de la veine porte, pour qu'on les reconnaisse lorsqu'ils existent.

3470. Le pronostic des rétrécissements veineux est variable en raison : 1° de la nature des lésions organiques qui les causent ; (il en est en effet, parmi celles-ci, de curables, tandis qu'il en est d'autres qui ne le sont pas); 2° de l'importance et du volume de la veine oblitérée ou rétrécie ; 3° de la promptitude ou de la lenteur avec laquelle se manifeste la sténosie (si cette lésion a lieu lentement, les veines collatérales peuvent facilement se développer et entretenir la circulation) ; 4° de la dimension de ces vaisseaux collatéraux et de la manière plus ou moins facile avec laquelle le cours du sang peut s'y faire ; 5° des états organo-pathologiques qui coexistent ou qui suivent le développement de la phlébosténosie ; 6° du nombre des veines rétrécies et de l'extension que le mal a pu prendre dans les rameaux et les ramuscules du vaisseau affecté, ou dans les collatérales qui communiquent avec

ii. Ces éléments du pronostic se conçoivent si facilement qu'il est ıutile de faire sur eux un plus long commentaire.

Thérapeutique.

3471. Le traitement des phlébosténosies repose d'abord sur . connaissance des états organiques qui les causent, et sur l'emloi des moyens qui leur conviennent.

La phlébosténosie ne doit pas être traitée comme une phlébite.

3472. Sans doute la phlébite peut produire le rétrécissement ·ineux ; on peut même dire qu'elle est la circonstance qui le plus rdinairement lui donne lieu; mais ce n'est pas une raison pour u'il faille traiter la phlébosténosie une fois produite par les antihlogistiques. Les effets de la phlébite, tels que les hémoplasties, s adhérences qui bouchent la veine, existent par delà le moment ù l'inflammation a cessé, et ce n'est pas en ayant recours aux vacuations sanguines et aux émollients qu'on les ferait disparaître.

Guérison spontanée de certaines phlébosténosies.

3473. C'est le plus souvent spontanément et par suite du traiil qui se fait dans les parties malades, que les phlébosténosies roduites par l'inflammation se guérissent. Peu à peu le sang se aye une route à travers les hémoplasties qui s'atrophient et dispaissent en grande partie. Des adhérences peuvent aussi se détaıer par suite de phénomènes du même genre. On conçoit que eaucoup d'autres circonstances organiques qui produisent des ılébosténosies, telles, par exemple, que certaines tumeurs extéeures au vaisseau, des concrétions, etc., peuvent ou non guérir ıontanément.

Traitement chirurgical de certaines phlébosténosies.

3474. Lorsque les sténosies ont leur siége dans des veines acées superficiellement, leur traitement devient possible par des ıoyens chirurgicaux sur lesquels nous insisterons peu, parce qu'ils e rentrent pas dans le plan de cet ouvrage.

ression sur le sang contenu dans la veine, pour surmonter l'obstacle que présente la phlébosténosie.

3475. Des pressions peuvent être dirigées sur le point stéosié et dans le sens où la circulation devrait s'y faire ; ainsi,

dans les cas où le rétrécissement paraîtra curable, on placera un doigt sur la partie périphérique de la veine, loin du point rétréci ou oblitéré ; on fera comprimer par des aides les rameaux collatéraux, et dirigeant alors le doigt de bas en haut et en comprimant toujours, on portera avec un certain degré de force le liquide vers la partie sténosiée. On conçoit que de telles manœuvres plusieurs fois réitérées et exécutées avec une force plus ou moins grande, peuvent avoir la plus grande efficacité pour rétablir la circulation veineuse.

Applications émollientes, position.

3476. On conçoit encore que des cataplasmes émollients, que l'action continuelle de l'humidité sur la veine, que la position déclive du point rétréci par rapport aux branches du vaisseau malade, peuvent avoir un certain degré d'efficacité.

Destruction de l'obstacle par des opérations.

3477. Si l'oblitération récente de la veine principale d'un membre donnait lieu à une infiltration considérable de cette partie, qui ne céderait à aucun moyen local ou général ; si des accidents graves paraissaient devoir en être la conséquence ; s'il n'existait point actuellement d'indice de phlébite et surtout de *pyophlébite* (abcès veineux inflammatoire) ; si l'on constatait bien le siége de cette sténosie et si elle avait enfin peu d'étendue, nous ne voyons pas pourquoi on n'aurait pas recours à une opération. La veine pourrait être ouverte plus bas par une incision sous-cutanée ; il serait possible d'y porter un stylet mousse et de détruire les adhérences ou de diviser les hémoplasties qui pourraient s'y être formées.

3478. Nous avons déjà dit que, dans un cas de phlébosténosie de rameaux veineux ayant déterminé, suivant nous, une hydrarthrite qui sans cesse se renouvelait, nous avons proposé d'enlever les parties où l'oblitération avait son siége, à l'effet de rétablir une circulation nouvelle à travers des adhérences récentes qui se seraient formées.

Compression des parties sous-jacentes à la veine sténosiée.

3479. Malheureusement dans le plus grand nombre des cas, on est réduit à pallier seulement les accidents qui, tels que l'hydrethmoïe, l'induration du tissu cellulaire, etc., suivent la phlé-

bosténosie. C'est ainsi que la compression des parois des cavités et que celle des membres situés au-dessous des points sténosiés, sont des moyens palliatifs d'une grande utilité. La position élevée de ces parties par rapport au tronc est aussi très-avantageuse, et agit dans le même sens que la compression; j'ai employé celle-ci avec un très-grand succès dans plusieurs cas d'hydrethmoïe suite de couches, en la combinant avec l'élévation des membres pelviens. M. Bricheteau a comprimé l'abdomen avec succès dans des cas d'hydropéritonie suite de phlébosténosie. Il m'est arrivé maintes fois dans des engorgements considérables des membres, de remédier, momentanément au moins, aux accidents d'infiltration produits par des tumeurs carciniques qui gênaient le retour du sang veineux, en faisant entourer les membres par un bandage roulé bien appliqué, etc. Parfois en s'opposant aux phénomènes consécutifs qui peuvent causer et amener la mort, on voit les phlébosténosies curables se dissiper peu à peu et la circulation se rétablir; en ce sens le traitement palliatif devient curatif.

Mouchetures, scarifications, ponction.

3480. C'est pour éviter l'accumulation extrême de sérosité qui se fait parfois dans le tissu cellulaire et qui peut occasionner la nécrosie, qu'il est utile dans les hydrethmoïes suites de phlébosténosies de faire des scarifications ou des mouchetures sur les téguments infiltrés; ces mouchetures plus ou moins multipliées permettent aux liquides de s'écouler par cette voie artificielle. Il ne faut pas manquer, quand on les pratique, de soustraire les petites plaies au contact de l'air et d'y joindre l'emploi de la compression méthodiquement faite. La ponction dans les cas de sténosie des veines profondes agit de la même façon que les mouchetures précédentes, et nous reviendrons, lors de l'histoire de l'hydropéritonie, sur les cas où elle doit être employée.

Moyens diététiques.

3481. Des moyens portés sur l'appareil circulatoire peuvent avoir un certain degré d'influence sur la curation des rétrécissements veineux. L'indication principale paraît être ici d'augmenter l'énergie du cœur, à l'effet, soit de surmonter l'obstacle existant dans le vaisseau affecté, soit de dilater les anastomoses voisines. Hors les cas de persistance d'une véritable phlébite, ce sont pres-

que exclusivement de semblables moyens que l'on peut proposer contre les sténosies anciennes des grosses veines profondes. Or, pour remplir cette indication, c'est sur une alimentation riche en principes réparateurs, et sur des boissons légèrement excitantes et toniques, qu'il faut le plus compter. Un exercice modéré qui augmenterait aussi l'énergie des battements du cœur aurait sans doute ici quelque utilité.

Moyens pharmaceutiques et palliatifs.

3482. Lorsqu'il existe des épanchements séreux résultats de la sténosie d'une grosse veine, une hydropéritonie par exemple, on est souvent réduit à avoir recours à l'usage des drastiques, du tartre stibié, à l'abstinence des boissons, à faire respirer un air sec et chaud, enfin à tous les moyens capables de priver le sang d'une partie de sa sérosité, et d'empêcher l'épanchement d'augmenter.

3483. Dans les deux cas de sténosie de la veine cave supérieure que nous avons eu l'occasion de voir, il a fallu avoir quelquefois recours à des saignées générales, et cela comme moyens palliatifs ou pour empêcher les hyperhémies qui se faisaient vers les parties qui, telles que le cerveau, fournissent des branches veineuses dirigées vers le tronc sténosié. Il arrivait parfois en effet chez ces malades que la face était livide et bouffie à force de contenir du sang. En même temps il se déclarait un état de somnolence dont cependant on tirait facilement les malades. La saignée soulageait ceux-ci momentanément. Remarquons du reste que nous n'avons pas vu survenir d'hémorrhagie cérébrale comme nous la redoutions, et que c'est à des pneumohémies et à l'anhématosie par l'écume bronchique que la mort a dû être attribuée.

Avantages de certaines positions du corps pour favoriser le cours du sang dans les veines comprimées.

3484. Dans les cas dont il s'agit, considérant que la veine cave supérieure passait derrière la tumeur, et qu'elle pouvait bien n'être que comprimée et non oblitérée, nous avons fait coucher momentanément les malades sur les coudes et les genoux, de manière à faire que le poids de la tumeur portât en avant et non pas en arrière, et dans un de ces deux cas, il y eut un soulagement réel, dans l'autre il n'y en a eu aucun. Ce résultat ne doit pas surprendre, car dans le premier la veine n'était pas complétement oblitérée, tandis qu'elle l'était dans le second.

Applications de cette pratique à l'œdème qui survient pendant la grossesse.

3485. Cette pratique m'a réussi dans deux cas où la sténosie occupait les veines du bassin et où la compression exercée par le corps de l'utérus dilaté par la grossesse était la cause de cet accident qui avait occasionné une hydrethmoïe (œdème) des membres inférieurs. Celle-ci, que d'autres médecins avaient inutilement traitée par des saignées et par des diurétiques, se dissipa *en vingt-quatre heures*, en faisant coucher la malade sur le ventre. On conçoit qu'une telle pratique pourrait être appliquée à quelques autres cas analogues.

CHAPITRE II.

PHLÉBECTASIES

(dilatations des veines; varices).

3486. L'histoire des phlébectasies est presque entièrement dans le domaine de la chirurgie proprement dite. Nous n'établirons ici à leur occasion que quelques réflexions générales qui doivent absolument trouver leur place dans un traité de pathologie iatrique.

3487. Le nom de varices est remplacé avec le plus grand avantage par celui de phlébectasie, proposé par Alibert, et adopté par MM. Breschet et Briquet.

3488. Dans la phlébectasie proprement dite, il n'y a pas d'altération de nutrition autre que celle qui est en rapport avec la dilatation de la veine. Souvent dans les varices telles que les étudient les auteurs, il y a coexistence et de cette dilatation, et de troubles variés de nutrition, tels que des hypertrophies, des atrophies, des scléroses, des elcosies, etc. Ce sont là des complications de divers états utiles à connaître, bien que difficiles à spécifier pendant la vie, et qui sont facilement désignés par les termes que consacre l'onomapathologie.

3489. Les anciens ont connu les phlébectasies; mais ce sont surtout les modernes, et en particulier M. Briquet, qui les ont étudiées avec le plus de soin. Ce médecin en admet trois variétés principales.

3490. Dans la première il n'y a qu'une simple dilatation; dans la seconde on trouve un épaississement en même temps qu'une ectasie; dans la troisième, enfin, on observe une dilatation inégale avec épaississement ou amincissement. Ce sont ces dernières circonstances anatomiques qui donnent lieu à cette apparence de nodosités que l'on voit surtout dans le tronc et dans les branches de la saphène. Vers les premiers temps de la phlébectasie, il y a peu de sinuosités, la membrane interne offre une épaisseur inégale, surtout si on la regarde à contre-jour. Plus tard, on observe sur les côtés du vaisseau une sorte de bande longitudinale, où il est aminci et plus transparent. « Dans ces espèces de gouttières latérales, on voit une suite de petits enfoncements, ou godets, séparés par des lignes rentrantes, saillantes et transversales, comme dans les gros intestins. La membrane moyenne forme aussi deux faisceaux longitudinaux : l'un répondant à la peau, l'autre à l'aponévrose, et dont les bords sont réunis par des gouttières latérales; ces enfoncements ou gouttières sont situés quelquefois sur la partie la plus superficielle de la veine, et ils produisent alors des bosselures saillantes sous la peau. » (Briquet.)

3491. Les valvules sont tantôt allongées, tantôt élargies. La veine s'allonge parfois à tel point que sa longueur est double ou triple de celle qui lui est naturelle. Parfois encore les valvules sont déchirées, et la surface du vaisseau offre une apparence spongieuse. Les parois veineuses, dans des cas pareils, « sont coriaces, sans élasticité, ou molles, tomenteuses, rougeâtres, imbibées de sang; analogues à de la chair musculaire. » M. Briquet y a rencontré de petits caillots blancs filiformes, très-solides, ramassés en pelotons ou aplatis et disposés en spirale, que, plus d'une fois peut-être, on a pris pour des vers connus sous le nom de *dragonneau*, ou sous celui de *vers de Médine*.

« Toutes les veines superficielles et profondes sont susceptibles d'être atteintes de phlébectasie; les unes le sont cependant plus souvent que les autres. Les veines saphènes, celles du bassin, de la vessie, de l'utérus, du vagin, du rectum, du cordon spermatique, du scrotum, des grandes lèvres, doivent être placées, sous ce rapport, en première ligne. Viennent ensuite, dans l'ordre de leur fréquence, les veines sous-cutanées de la portion sous-ombilicale de

l'abdomen, le tronc de la veine crurale au pli de l'aine, les veines superficielles du cou et des membres supérieurs, enfin les veines des lèvres, du cuir chevelu, des côtés du thorax, des lombes, de la veine cave inférieure et de ses divisions. » (Raciborsky.)

3492. M. Cruveilhier a fait figurer, dans son bel ouvrage d'anatomie pathologique, un cas très-remarquable de phlébectasie des veines abdominales. Les veines sous-cutanées du ventre étaient très-développées. Elles communiquaient très-largement avec la veine porte par la veine ombilicale, qui avait conservé le diamètre qu'elle présente chez le fœtus. L'homme qui fait le sujet de cette observation présentait les symptômes du cancer du pylore; mais cette ouverture n'était le siége que d'un simple rétrécissement; *la rate était hypertrophiée.*

Inspection.

3493. L'inspection permet de découvrir la dilatation des veines superficielles. Il n'en est plus ainsi de celles qui sont profondément situées; seulement on est porté à penser, dans la majorité des cas du moins, que la veine cave supérieure est dilatée alors que les jugulaires externes sont variqueuses. Des ectasies considérables ayant leur siége dans les veines sous-tégumentaires de la poitrine et de l'abdomen, persistantes d'ailleurs pendant longtemps, doivent porter à croire que l'une ou l'autre des veines caves sont sténosiées. Elles doivent faire penser aussi que les branches ou les rameaux anastomosiques profonds existants entre les deux grosses veines, tels que l'azygos et les vaisseaux qui existent sur les côtés de la colonne vertébrale, sont plus ou moins développés.

Palpation.

3494. La palpation fait très-bien reconnaître les ectasies des veines superficielles, mais elle n'est d'aucune utilité pour les veines profondes.

Auscultation.

3495. L'auscultation ne donne aucun bruit en rapport avec le cours du sang veineux et avec la dilatation des vaisseaux que ce liquide parcourt.

Plessimétrie.

3496. La plessimétrie n'a pu jusqu'à présent faire reconnaître d'autre phlébectasie que celle de la veine cave supérieure; nous

avons déjà parlé de ce fait, il faut y revenir ici. De telles répétitions sont utiles.

3497. A droite de la matité fournie par l'aorte ascendante (n°s 2195 et suivants, 2248 et suivants), et vers le bord droit du sternum, se trouve, dans l'état nomal, un son clair et de l'élasticité ressentie par le doigt qui percute. S'il existe dans quelques cas un peu moins de son vers ce point que sur le poumon, c'est dans l'espace d'un centimètre tout au plus que cela a lieu, et cette diminution de son est évidemment due à une légère saillie que fait, à côté de l'aorte, la veine cave supérieure. Or lorsque celle-ci est dilatée, on trouve à droite de l'aorte une matité très-marquée, et cela dans une largue surface.

Influence des grandes inspirations et des efforts sur le volume de la veine cave supérieure.

3498. *Si l'on fait faire au malade quelques grandes inspirations de suite, la matité diminue ; le contraire a manifestement lieu si l'on vient à gêner la respiration par de grands efforts.* Ce sont à peu près là les seuls moyens de juger de la dilatation de la veine cave supérieure.

Symptomatologie.

3499. Les phlébectasies considérées en elles-mêmes ne donnent pas lieu à des phénomènes bien apparents et bien graves. La circulation s'y fait plus lentement que dans d'autres veines. Souvent la difficulté dont il s'agit est cause qu'il se manifeste dans les parties situées inférieurement aux varices, des hydrethmoïes (œdèmes) plus ou moins considérables. Souvent, après un temps plus ou moins long, les parois veineuses et les parties qui les recouvrent (au moins cela est-il vrai des varices des veines superficielles) rougissent, se ramollissent, se rompent, et il en résulte des hémorrhagies plus ou moins abondantes, des elcosies souvent opiniâtres. Fréquemment même celles-ci existent-elles sur les parties d'où naissent les rameaux qui vont se rendre à la veine dilatée. Encore une fois, c'est à la pathologie chirurgicale qu'il appartient de traiter en détail de ces affections.

Symptômes des phlébectasies en rapport avec le siége de celles-ci.

3500. Les phlébectasies donnent lieu à des symptômes qui sont en rapport avec leur siége. C'est ainsi que les varices du cor-

don des vaisseaux spermatiques donnent lieu à une tumeur particulière qui a reçu le nom de varicocèle ; que celles du rectum sont suivies d'accidents spéciaux, relatifs à la défécation ; que les phlébectasies du col de la vessie gênent le cours de l'urine, etc. L'étude des symptômes en rapport avec ces varices locales appartient à d'autres parties de la pathologie iatrique, ou encore à la chirurgie.

Étiologie.

Influences des phlébosténosies sur le développement des varices.

3501. Les causes qui donnent lieu aux phlébectasies simples ou avec hypertrophie sont en général toutes celles qui gênent le retour du sang veineux et qui peuvent être plus ou moins rapportées aux sténosies. C'est ainsi que dans les oblitérations des gros troncs veineux abdominaux nous avons vu que les branches et les rameaux sous-jacents à ces lésions étaient dilatés outre mesure. Il en arrive ainsi dans les cardiosténosies, surtout dans celles qui ont lieu du côté droit. Un malade portait une dégénérescence toute spéciale du foie; cet organe était hypertrophié; toutes ses granulations étaient converties en un tissu grisâtre médiocrement dur ; or, les divisions de la veine porte étaient toutes très-comprimées ou oblitérées, et les branches de cette veine présentaient une énorme veine dilatée. Dans la grossesse, les veines des extrémités inférieures et celles des grandes lèvres deviennent souvent variqueuses et cessent de l'être après l'accouchement. Lorsque l'utérus, les ovaires, le rectum, sont le siége de tumeurs qui compriment les veines du bassin, on observe des phlébectasies dans les membres pelviens ; le même fait a lieu lorsque des matières stercorales endurcies viennent à peser sur les veines iliaques. Des tumeurs de l'aisselle, sont parfois suivies de dilatations variqueuses dans les extrémités inférieures, etc.

3502. M. Cruveilhier a publié la remarquable observation de dilatation survenue dans les veines des parois abdominales et dans la veine ombilicale ; il en a été déjà parlé (n° 3492). Cet auteur ne pense pas qu'il y ait eu dans ce cas de causes qui aient gêné le retour du sang vers le cœur. Je ne puis partager l'opinion de cet honorable médecin sur le fait dont il s'agit, car la rate était hypertrophiée et présentait des plaques cartilagineuses. Or dans plu-

sieurs cas nous avons vu l'hypersplénotrophie causer une grande gêne au retour du sang veineux, et causer l'hydropéritonie. Celle-ci guérissait tout aussitôt que la rate était revenue à son état nomal sous l'influence de l'emploi du sulfate de quinine à des doses élevées. On conçoit en effet que la rate volumineuse contenue dans l'abdomen peut être placée de telle sorte qu'elle gêne le cours du sang dans les gros troncs veineux abdominaux.

Influence de la déclivité sur la production des phlébectasies.

3503. La déclivité des veines, par rapport aux centres circulatoires, est une des circonstances qui influent le plus sur la formation des phlébectasies. C'est ce qui a lieu pour les membres inférieurs, qui si souvent présentent des varices. L'extrémité du rectum, le col de la vessie, le scrotum, les grandes lèvres, sont par la même raison très-disposés aux phlébectasies, qui se vident et semblent s'effacer tout aussitôt qu'elles sont placées dans une position plus élevée que celle du thorax.

Défaut de soutien des parois qui entourent les veines, cause de phlébectasies.

3504. Une autre circonstance dont il est moins utile de tenir compte pour apprécier le mode de production des phlébectasies, est à coup sûr le défaut de soutien des parois veineuses par les parties qui les entourent. Lorsque la peau du scrotum est lâche et molle, les veines du cordon deviennent variqueuses; tout au contraire, le refroidissement de cette enveloppe la resserre, et les varices disparaissent momentanément. Les veines sous-tégumentaires des membres sont facilement atteintes de phlébectasie lorsque la peau qui les recouvre est amincie et molle, tandis que les veines profondes entourées par les muscles sont beaucoup plus rarement dilatées. Le rebord de l'anus, les grandes lèvres, ne sont point soutenus par des tissus sous-jacents, ce qui explique aussi en partie la fréquence des varices qu'on y observe. Si des hémorrhagies sont fréquentes au col de l'utérus, si les veines de cette partie sont parfois dilatées, il faut encore se rappeler que le museau de tanche est souvent assez imparfaitement soutenu par la paroi vaginale, etc.

Résumé sur les causes organiques des varices.

3505. Ainsi, des obstacles au cours du sang veineux, la déclivité, le défaut de soutien de la part des parties qui entourent les

veines, sont les causes organiques les plus fréquentes des varices. Il faut y joindre sans doute l'augmentation dans la masse du sang à mouvoir (comme cela a lieu dans la panhyperhémie) ; la faiblesse dans l'action du cœur; enfin toutes les causes mécaniques du même genre. Le développement des phlébectasies est encore favorisé par une constitution faible, par une alimentation insuffisante, ou par toute autre cause qui peut diminuer la consistance et la résistance des parois veineuses. M. Cruveilhier pense aussi qu'une augmentation très-grande dans le mouvement nutritif d'un organe peut produire une phlébectasie (1).

3506. Telles sont les circonstances que l'observation et le raisonnement démontrent avoir une influence réelle sur la production des varices. On a pensé que la communication directe des troncs veineux avec les artères était la cause de la production des phlébectasies ; mais en vérité, les faits anatomiques et physiologiques sont entièrement opposés à cette manière de voir.

Pathogénie.

3507. Quant à la théorie de la formation des phlébectasies, elle est des plus simples : les veines sont dilatables et extensibles ; elles ne paraissent pas être contractiles, ou, dans tous les cas, elles ne le sont que très-peu. Il n'est donc pas difficile de comprendre comment il se fait : que si la circulation s'opère difficilement audessus d'elles, que si la pesanteur gêne le retour du sang, que si les parois sont mal soutenues, que si leur tissu vient à être moins consistant, etc., elles se laissent distendre par le sang, et que des varices en soient la conséquence. Les membranes phlébiques s'épaississent, il y a hypertrophie, comme l'admet M. Briquet, parce que la veine ayant à surmonter le poids d'une colonne de sang, devient le siége d'une augmentation de nutrition. C'est un fait du même genre que celui de l'hypertrophie du cœur se développant derrière une cardiosténosie. Il y a souvent élongation de la veine, parce que la dilatation et l'augmentation de nutrition ont lieu dans tous les sens ; de là résulte la formation de ces cordons noueux que l'on observe dans les varices. Ces nodosités ont surtout lieu au niveau des valvules, parce que c'est là qu'est porté le principal effort de la masse sanguine contenue dans la veine.

(1) *Anatomie pathologique,* 16[e] livraison, pl. 6, — texte, p. 3.

Thérapeutique.

3508. Bien que le traitement des phlébectasies soit, en très-grande partie, du ressort de la pathologie chirurgicale, nous ne pouvons nous dispenser d'établir quelques considérations générales sur cet important sujet.

Il faut remédier aux causes organiques de phlébectasies.

3509. Avant tout, il faut, autant que possible, éloigner la cause qui produit la phlébectasie, ou qui en favorise le développement. Ici, comme ailleurs, la thérapeutique découle donc nécessairement d'un diagnostic étiologique bien établi.

Ainsi il faut d'abord chercher à remédier aux phlébosténosies qui peuvent produire la dilatation des veines situées au-dessous, de sorte que le traitement des rétrécissements phlébiques est un des éléments principaux de la curation des phlébectasies. Ce qui vient d'être dit sur les causes organiques qui gênent le retour du sang veineux nous dispense d'insister davantage sur ce sujet. Contentons-nous seulement de dire que ce traitement pourra varier suivant qu'une cardiosténosie, une scorentectasie, une hypersplénotrophie, une augmentation de volume du foie, une tumeur ou une altération organique, auront gêné le retour du sang dans les grosses veines dont les branches ou les rameaux sont dilatés.

Utilité de l'élévation des veines dilatées.

3510. Autant que possible, il faut placer les veines ectasiées dans une telle position que la pesanteur y favorise le retour du sang vers le centre circulatoire. C'est plutôt aux dilatations ayant leur siége dans les veines des extrémités, que dans celles qui ont lieu dans le tronc ou la tête, que ce précepte est applicable. On sait avec quelle facilité se dissipent momentanément les phlébectasies des membres inférieurs par l'élévation de ces mêmes membres. Les dermelcosies (ulcères de la peau) de ces parties, causées ou entretenues par des phlébosténosies suivies de dilatations variqueuses, se cicatrisent promptement sous l'influence de cette même position. J'ai tiré de cette position un parti très-avantageux dans des hémophléborrhagies (hémorrhagies veineuses), suites de la blessure ou de la rupture de varices. (Voyez le *Bulletin clinique.*) Il s'agissait, dans ce cas, d'un homme qui éprouvait une perte énorme de sang à la suite d'une rupture de phlébec-

sie. Cet homme éprouvait les symptômes d'une anencéphalomie extrêmement grave, et qui était la suite de cette évacuation qui continuait toujours. L'hémorrhagie s'arrêta brusquement, par suite de l'élévation des membres : la guérison fut très-prompte.

Il faut soutenir les veines dilatées; application au traitement du varicocèle.

3511. Dans bien des cas, on peut remédier sinon aux phlébectasies elles-mêmes, au moins à la distension de celles-ci par le sang, et aux accidents que cette distension détermine, en soutenant d'une manière convenable les vaisseaux devenus plus amples. C'est de cette façon que l'on applique avec succès un bandage roulé ou un bas lacé sur les varices des membres pelviens; c'est ainsi qu'un suspensoire maintient le varicocèle, et qu'une ceinture bien faite est utile pour contenir les veines des parois abdominales tuméfiées, etc.

On peut dans quelques cas faire resserrer avec avantage les parois qui entourent les varices.

3512. Il est vrai de dire qu'on n'a pas toujours assez tenu compte de la possibilité de faire maintenir les phlébectasies par le resserrement des tissus voisins, et par la diminution de l'étendue de la peau en particulier. Dans la phlébectasie du cordon spermatique (varicocèle), par exemple, les téguments du scrotum sont, le plus souvent, très-mous et très-extensibles : il semble qu'il y ait, jusqu'à un certain point, production de peau (hyperdermotrophie). Quand la peau est relâchée par la chaleur et l'humidité, alors la phlébectasie est portée au plus haut degré. Les téguments du scrotum sont-ils exposés au froid? ils se resserrent, et les varices semblent disparaître; si, dans le varicocèle, on pince une portion de la peau très-distendue, et si l'on se sert de ce moyen pour rétrécir la poche où le testicule et les veines ectasiées sont contenus, alors celles-ci diminuent de volume et s'affaissent, etc. Il semblerait donc que dans les phlébectasies du cordon, il suffirait parfois d'exciser une portion du scrotum pour guérir. C'est une opération que je me propose de faire à la première occasion, et qui ne présenterait aucun inconvénient, surtout comparativement à ceux qui sont propres aux divers moyens qui, dans le varicocèle, ont été employés pour obtenir l'oblitération des veines.

3513. Peut-être, dans quelques cas, pourrait-on tirer parti

de cette idée pour la curation d'autres phlébectasies. Il est possible que dans quelques opérations pratiquées dans la vue d'oblitérer les veines, ce soit surtout par les changements survenus dans la peau que les principales modifications qui amènent la guérison aient lieu.

Cas où les saignées peuvent être utiles.

3514. Quand il y a coexistence d'une panhyperhémie et de phlébectasies, quand la première a précédé, et lorsque les secondes sont récentes, comme cela a fréquemment lieu chez les femmes enceintes, il arrive que la diminution par la saignée et l'abstinence de la masse de sang en circulation est suivie du soulagement et de la disparition au moins momentanée des varices.

3515. Quand le sujet est affaibli, quand ses tissus sont peu résistants, lorsque le cœur paraît avoir peu d'énergie, l'indication d'une nourriture réparatrice et d'une médication dite tonique est évidente.

Faut-il chercher à guérir les varices par des moyens chirurgicaux?

3516. Dans les cas où l'on ne peut pas enlever les circonstances organiques qui causent ou qui entretiennent les dilatations des veines, faut-il, par des moyens chirurgicaux, attaquer les phlébectasies et les guérir? Cette question est fort délicate et fort difficile à traiter.

3517. D'abord il est un grand nombre de phlébectasies auxquelles il serait illusoire et vraiment absurde de toucher; telles sont celles du tronc, qui suivent quelque sténosie phlébique interne, et toutes celles encore qui ne causent que peu ou point d'inconvénients. Ce n'est guère que les varices des membres inférieurs et que le varicocèle qu'on a proposé de guérir. L'étude du traitement qui leur convient rentre complétement dans le domaine chirurgical. Contentons-nous de dire seulement : 1° qu'enlever, oblitérer une phlébectasie des extrémités inférieures, n'est pas ordinairement remédier au mal ; 2° que presque toujours, pour faire ici une thérapeutique rationnelle, c'est la cause qui gêne le retour du sang, ou qui favorise la stagnation de ce liquide, qu'il s'agit d'atteindre ; 3° que si l'on remédie à une varice, il y a tout lieu de craindre que la veine voisine ne se distende tout aussi bien que l'avait fait la première ; 4° qu'enfin les ulcères situés au-dessous

·s phlébectasies des jambes ne sont pas causées par la dilatation
: la veine, mais bien par la gêne au retour du sang veineux, qui est
nsi la cause de la phlébectasie ; de sorte que la guérison de celle-
ne ferait pas cicatriser l'ulcère. Le changement de profession, le
in de ne point laisser les jambes déclives, l'application d'un bas
cé sur les extrémités atteintes de varices, sont le plus souvent
ffisants pour pallier et pour prévenir le retour des accidents.
outons que les opérations faites sur les veines sont dangereuses
cause des phlébites graves dont elles sont fréquemment suivies ;
ıe pour ces raisons, et pour d'autres encore qu'il serait possible
y ajouter, il faut être très-réservé sur les opérations que l'on se-
it tenté de faire pour remédier aux varices.

Des réflexions du même genre sont entièrement applicables
x phlébectasies du cordon testiculaire.

3518. En définitive, s'il était possible de guérir le varicocèle
ır l'excision d'une portion de la peau du scrotum, ainsi que nous
mmes portés à le penser (3512), cette méthode serait infini-
ent préférable à celle de l'oblitération des veines, de quelque
ınière qu'elle soit pratiquée.

CHAPITRE III.

PHLÉBITES
(inflammations des veines).

Notions historiques.

3519. L'inflammation des veines était fort peu connue des an-
ıns. Toutefois Arétée parle de celle de la veine cave, et lui as-
ıne des symptômes qui rappellent ceux de la phlébite grave. Les
:idents que Charles IX éprouva, au dire d'Ambroise Paré, à la
ıte d'une saignée du bras, étaient probablement des symptômes
phlébite, symptômes qui, pour la plupart des auteurs anciens,
ient rapportés à la lésion de filets nerveux survenue lors de la
lébotomie. Hunter ayant eu l'occasion de pratiquer de nombreuses
gnées sur les chevaux, observa la même série de phénomènes,
es rapporta à la phlébite, que bientôt il retrouva sur l'homme.
s exemples nombreux de cette affection furent ensuite recueillis

par Charles Bell, Travers, Albernethy, Dupuytren, M. Ribes, Breschet, etc. Les citations que fait J. Franck de Lancisi et de Morgagni ne diminuent en rien la valeur des travaux de ces auteurs, car elles n'ont trait qu'à des données fort peu positives sur l'histoire de la phlébite.

3520. L'inflammation des veines en général a été étudiée avec soin par MM. Dance, Bouillaud et Cruveilhier. Les travaux de Dance en particulier, sur la phlébite utérine, sont d'une haute importance. Les mêmes auteurs se sont occupés avec succès de la pneumonite lobulaire qui suit les inflammations des veines. La phlébite des sinus cérébraux a été le sujet d'un mémoire important de M. Tonnellé; M. Cruveilhier a fait des recherches expérimentales et cliniques sur l'inflammation non-seulement des grosses veines (voyez la figure très-exacte de cette affection dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique), mais encore il a fait de consciencieuses recherches sur les inflammations qui atteignent les capillaires veineux. Ces remarquables travaux ont fait généraliser l'étude de la phlébite. On l'a considérée souvent comme la cause organique d'un grand nombre de phlegmasies, telles que diverses espèces de dermite, d'entérite, etc.

3521. Comme on a vu dans beaucoup de cas des phénomènes spéciaux, rapportés à la présence du pus dans le sang, suivis de phlébites graves accompagnées de suppuration, on a rapporté à l'inflammation des veines la formation et les collections purulentes qui se faisaient dans divers organes. Dance a surtout défendu cette opinion avec beaucoup de talent. Dans l'article *Pyohémie*, du *Traité de médecine pratique*, j'ai fait valoir les principales raisons qui me font croire que l'on a de beaucoup exagéré l'influence de la phlébite sur la présence du pus dans le sang, et que le liquide peut y être introduit par résorption ou par simple pénétration, à l'occasion du déchirement et des ulcérations dans les tissus où existent des veines.

Imperfection de la nomenclature reçue relativement à l'histoire des inflammations des veines.

3522. L'imperfection de la nomenclature généralement reçue a eu la plus fâcheuse influence sur la manière dont on a considéré la phlébite. Les idées générales qu'on s'était formées sur l'unité

inflammation, ont été appliquées aux maladies des veines, et les nombreuses souffrances dont ces vaisseaux peuvent être le siége ont été désignées sous le nom collectif de phlébite. On a confondu sous cette dénomination les accidents légers qui suivent la plus minime blessure des parois veineuses; celle, bien autrement grave, qui est la conséquence de la piqûre d'une veine par une lancette imprégnée d'une substance putride; celle qui à la suite de l'accouchement se déclare avec des caractères spéciaux, etc. Quand des caillots se sont formés dans une veine, on a appelé cela une phlébite : quand du pus s'est trouvé actuellement dans le vaisseau, il s'est encore agi d'une phlébite : si depuis longtemps une veine est oblitérée, et s'il en est résulté une infiltration du membre sous-jacent, on a désigné encore ce cas comme une phlébite; enfin ce mot employé d'une manière banale a conduit à considérer comme de même nature les lésions les plus différentes entre elles sous le rapport de leurs véritables caractères et de leur traitement.

Applications de l'onomapathologie à la phlébite.

3523. Nous pensons qu'ici la nomenclature aura l'avantage de mieux distinguer entre eux les divers états organo-pathologiques réunis sous le nom de phlébite, et ceux qui ne sont que les effets de l'inflammation veineuse. Nous admettons comme devant être considérés isolément les états organo-pathologiques suivants :

Phlébite traumatique.

3524. 1° La *phlébite traumatique.* C'est celle qui suit les blessures des veines et qui, le plus ordinairement bornée au voisinage de la lésion physique qui a été produite, détermine fort rarement des accidents graves.

Hémitophlébite.

3525. 2° Il est très-probable que l'état couenneux du sang (hémite) peut être dans quelques cas une cause de phlébite; celle-ci serait alors une *hémitophlébite*.

Septicophlébite.

3526. 3° La *septicophlébite* est la série de phénomènes qui se déclare à la suite de l'action d'une cause putride ayant agi sur la veine; et cela soit qu'il y ait blessure du vaisseau par un instrument sali par des matières putrides, soit qu'il y ait un état particulier du sang, résultat de l'absorption de quelque matière septique, ou d'une

altération du même genre survenue dans ce liquide. Peut être, dans ce dernier cas, le mot phlébite septicohémique serait-il convenable.

Septico-utérophlébite; galactophlébite.

3527. 4° L'affection aiguë qui se déclare si fréquemment dans les veines, lors de l'état puerpéral, à l'époque de la *fièvre de lait* ou après l'accouchement, pourrait peut-être recevoir le nom de *galactophlébite*, ou d'utérophlébite, suivant l'opinion qu'on s'en formerait; mais la science n'est pas encore assez avancée au sujet des modifications qui surviennent dans le sang, lors de la fièvre de lait, pour qu'on admette avec certitude l'existence d'une telle phébite.

Toxicophlébite.

3528. 5° Les maladies des veines qui se manifestent d'une manière aiguë à la suite de l'injection ou de la pénétration dans le sang de divers poisons, seraient pour nous des *toxicophlébites.*

Hémoplasties phlébiques.

3529. 6° Les *hémoplasties phlébiques* ne sont point des phlébites; déjà nous les avons étudiées, ainsi que les phlébemphraxies qu'elles causent, quand nous nous sommes occupés des phlébosténosies.

Pyophlébite.

3530. 7° Un abcès dans une veine n'est pas pour nous une phlébite; il la suit fréquemment il est vrai, mais il ne la constitue pas. C'est pour nous la *pyophlébite*, qui exige un traitement fort différent de celui de la phlébite proprement dite.

3531. Entrons dans quelques détails sur ces divers sujets, en nous donnant garde toutefois d'y insister par trop, puisque nous aurons souvent à y revenir à l'occasion des lésions anatomiques dont divers organes sont le siége et qui sont plus ou moins suivies de phlébite.

CHAPITRE IV.

PHLÉBITE TRAUMATIQUE

(inflammation d'une veine, phlébite à la suite d'une blessure).

Nécrorganographie.

3532. A la suite de la blessure d'une veine par un instrument qui coupe bien et dont la lame est propre, des rougeurs ont lieu

dans le vaisseau. Il s'y opère un dépôt de lymphe plastique, ou il s'y forme des hémoplasties.

Coloration.

3533. Les veines présentent souvent une coloration rouge plus ou moins intense, et qui a été étudiée par Hogdson et par MM. Breschet et Bouillaud. Cette rougeur consiste dans une sorte d'imbibition plutôt que dans une injection de petits vaisseaux. Elle se manifeste avec des caractères qui ne diffèrent pas de ceux qui sont propres à la teinture des veines par le sang putréfié. Ce qui a été dit précédemment de la rougeur de l'endocarde se rapporte complétement à celle de l'endophlèbe. Nous n'y insisterons pas davantage.

Coagulations.

3534. Le dépôt d'une lymphe plastique coagulable qui boucherait les parois d'une veine et en déterminerait l'adhésion et l'oblitération, a été donné par Haller, Hogdson, Dupuytren, comme une suite fréquente de la phlébite traumatique. B. Travers croit, au contraire, que ce phénomène est rare. Il pense que ces concrétions ont été confondues avec la matière albumineuse qui se dépose dans la cavité des veines, et qui en épaissit ou en unit les parois d'une manière intime. M. Trousseau a vu, sur des chevaux, qu'un caillot fibrineux bouchait les lèvres de la plaie et se transformait ensuite en une cicatrice blanchâtre composée de fibres entrecroisées en des sens divers.

3535. Souvent des caillots véritables se forment dans l'intérieur du vaisseau. Mais dans la phlébite simple et traumatique ces caillots ne se propagent pas au loin et ne tardent pas à diminuer et à disparaître, de sorte que le cours du sang se rétablit bientôt. Dans certains cas, qui le plus souvent appartiennent à la phlébite produite par une cause toxique, par l'hémite, etc., des caillots se forment dans une grande partie du système veineux. C'est ce qui a été vu par M. Ribes pour la veine cave et par M. Andral pour la veine porte. Ces hémoplasties interposées entre les parois des veines les unissent intimement et déterminent ainsi l'oblitération momentanée ou persistante du vaisseau. C'est là une autre manière dont se guérissent parfois les plaies des veines. C'est là, comme on l'a dit,

une autre forme de phlébite adhésive. Les plaies des veines qui suivent la phlébotomie se guérissent ordinairement de cette façon. C'est ainsi que les veines utérines à la suite du décollement du placenta, se cicatrisent. (Cruveilhier.)

3536. Ces caillots, dans des cas plus graves, se reproduisent dans divers points du système veineux ; ils y forment parfois des cloisons dues à la coagulation du sang, et non pas à une sécrétion des parois phlébiques. Ils se dépouillent peu à peu de leur matière colorante et de leur sérosité. Ils se transforment à la longue en couches fibrineuses, qui s'organisent, adhèrent aux parois, et finissent par présenter des vaisseaux. Ce travail réparateur a lieu en général de la circonférence du caillot vers son centre.

Membranes accidentelles.

3537. Des fausses membranes, résultats, soit d'une sécrétion, soit de la transformation des couches sanguines qui se coagulent dans la veine, se forment parfois autour du caillot, ainsi que MM. Ribes et Tonnellé en citent des exemples. On conçoit du reste que les hémoplasties dont il s'agit peuvent passer par des états divers plus ou moins semblables à ceux qui ont été décrits à l'occasion des coagulations qui se forment dans les ectasies du cœur et des artères.

On détermine la formation très-prompte d'hémoplasties dans les veines, en y injectant de l'ammoniaque, comme l'a vu M. Teissier, et on y détermine très-rapidement le dépôt d'une lymphe plastique en irritant l'endophlèbe, ainsi que l'a fait Sasse, au moyen de la teinture de cantharide.

Suppuration.

3538. On admet généralement que les caillots une fois formés peuvent, même dans la phlébite simple, se transformer en pus, ou du moins donner lieu à une sécrétion purulente. (Raciborsky, *Histoire du système veineux*, p. 136.) C'est ce dont il est permis de douter; du moins le fait serait rare, et la pyophlébite nous paraît seulement avoir lieu dans les cas où de l'air, du pus, des matières septiques ou toxiques ont pénétré dans l'intérieur des veines.

3539. Il n'y a ordinairement dans les bords de la plaie des téguments que fort peu de rougeur; probablement pendant la vie

il y en a moins encore dans les lèvres de l'incision de la veine.

3540. Qu'on appelle si l'on veut phlébite l'ensemble des phénomènes qui viennent d'être énumérés, rien de mieux si c'est là une chose convenue ; mais qu'on se rappelle bien avant tout qu'il s'agit ici d'un travail de guérison établi spontanément, et qu'on se donne garde de le considérer comme une phlébite qui exigerait un traitement actif.

CHAPITRE V.

HÉMITOPHLÉBITE

(inflammation des veines à la suite de l'hémite ou de l'état couenneux du sang).

Faits observés de coïncidence d'hémite et de phlébite.

3541. J'ai vu chez quelques sujets dont le sang présentait une couenne plus ou moins épaisse, une ou plusieurs veines devenir douloureuses, présenter de la tuméfaction, donner au doigt qui les touchait la sensation d'une corde résistante et tendue, et cet état durait depuis plusieurs jours ; évidemment le cours du sang était alors ralenti. Peu à peu les accidents se dissipaient les jours suivants, et la circulation se rétablissait dans le vaisseau d'une manière complète. Il n'y avait eu aucune blessure de la veine.

Réflexions, rapprochements.

3542. Cet état me paraît avoir été consécutif à l'hémite. On peut y appliquer les considérations qui ont été établies relativement à l'endocardite et à l'artérite; quant au traitement il sera assez analogue à celui des affections précédentes, avec des différences toutefois qui seront en rapport avec le siége du vaisseau et son peu d'étendue.

CHAPITRE VI.

SEPTICOPHLÉBITE ET PHLÉBITE SEPTICOHÉMIQUE

(phlébite produite spéciale par un agent putride ; phlébite causée par un état septique du sang).

Notions historiques.

3543. La plupart des auteurs ont considéré comme de simples phlébites les maladies aiguës des veines qui suivent rapidement

certaines plaies; celles qui se déclarent avec tant de facilité et avec une si grande fréquence dans les hôpitaux et celles qui suivent, avec des symptômes si aigus et si graves, les nécrosies de divers organes. Il en a été encore ainsi des maladies des veines qui suivent parfois, quoique rarement, les piqûres de scalpel. Personne, à notre connaissance, n'a encore établi d'une manière suffisante les caractères pathologiques et les points de vue thérapeutiques qui distinguent si bien des autres affections désignées sous le nom de phlébite, l'état organique qui fait le sujet de ce chapitre.

Nécrorganographie.

Ce n'est pas la nécrorganographie qui établit des distinctions entre la phlébite simple et la phlébite septique ou septicohémique.

3544. Ce n'est pas sur l'examen cadavérique, mais bien sur l'étude attentive des causes, des symptômes et de la marche de la maladie, qu'on peut particulariser la septicophlébite et la distinguer de la phlébite proprement dite. La description que nous allons donner des caractères nécrographiques de celle-ci se rapporte donc, dans quelques-unes de ses parties du moins, à l'inflammation simple des veines. D'abord il serait fort difficile de dire en quoi des rougeurs observées différeraient dans la septicophlébite de celles qui ont lieu dans l'inflammation simple des veines. Seraient-elles plus foncées, plus étendues? c'est ce qu'il est permis de croire, surtout lorsqu'il existe en même temps une septicohémie. Les faits cités par M. Lassaigne, dans lesquels le sang recueilli dans la maladie des bœufs et désigné sous le nom de sang de rate, teignait très-fortement les vaisseux en rouge, et les expériences de MM. Trousseau et Bigot, porteraient à le faire penser.

Formation d'hémoplasties.

3545. Quant à la formation d'une lymphe plastique et coagulable propre à déterminer l'adhésion des lèvres de la plaie ou des parois veineuses, elle doit être beaucoup plus rare dans la phlébite septicohémique que dans la phlébite simple. S'il s'agit d'une phlegmasie compliquée d'une altération du sang par les matières putrides, les bords des plaies veineuses ne se cicatrisent pas; les vaisseaux ne s'oblitèrent point par l'accollement de leurs parois,

et c'est à la formation de caillots sanguins qu'est due la phlébosténosie qui souvent en est le résultat. Ces caillots sont rarement aussi denses, aussi tenaces que dans la phlébite simple ou l'hémitophlébite. On les voit très-mous, très-friables dans les parties où le sang conserve ses attributs physiques, et les portions de ces caillots dépouillés de leur partie colorante présentent parfois assez peu de solidité. Du reste souvent, dans des cas semblables, les hémoplasties se forment avec une grande rapidité et s'étendent au loin.

Suppuration.

3546. A la suite de l'action de la phlébite septique, la formation du pus dans les veines ne tarde pas à se manifester : soit, comme l'a prétendu un auteur moderne, qu'il y ait transformation des globules du sang veineux en globules purulents, soit, comme cela paraît plus probable, que la sérosité sanguine condensée donne lieu à la formation de la suppuration ; soit enfin qu'un travail irritatif spécial produise le pus ; celui-ci ne tarde pas à se former. Mélangé avec les caillots ou isolé dans la veine, s'y déposant en couche plus ou moins épaisse, ou en occupant toute la cavité dans une étendue plus ou moins grande, ce pus y présente tantôt un état crémeux et *louable*, et tantôt une apparence rougeâtre et grisâtre assez analogue à celle de la lie de vin. On le trouve toutefois mélangé, dans certains cas, avec le sang, ce qui donne à celui-ci un aspect tout à fait noir.

Pyophlébite.

3547. Parfois retenu entre des valvules et accumulé dans la veine, il y forme de véritables abcès (pyophlébite). M. Teissier a étudié avec beaucoup de soin la manière dont le pus s'isole dans les veines à la suite de la phlébite. Des couches plastiques ou plutôt des caillots existant dans le vaisseau au-dessus et au-dessous du pus, s'opposent ordinairement à l'introduction de ce pus une fois accumulé, dans le torrent de la circulation, ce qui n'est pas à dire pour cela que ce même pus n'y ait pas pénétré molécule par molécule avant que les hémoplasties fussent formées. Du reste la circonscription de la pyophlébite n'est pas toujours aussi limitée, et il n'y a pas dans tous les cas à l'abord du pus dans le sang un

obstacle aussi complet que le pense M. Teissier. Dans un cas il a été pour nous très-évident qu'un abcès situé dans la saphène s'est vidé dans la portion de ce vaisseau située du côté du cœur et a causé une mort très-prompte. (Article *Pyohémie* du *Traité des altérations du sang*, p. 16.)

Pyopériphlébite.

3548. Le pus semble parfois infiltrer les parois des veines, et dans des faits plus fréquents, c'est en dehors de ces parois, dans le tissu cellulaire qui les entoure (pyopériphlébite), que le pus s'accumule et qu'il forme des abcès qui s'étendent plus ou moins dans la direction des vaisseaux. Ces abcès, plus ou moins volumineux, peuvent s'étendre dans le tissu cellulaire voisin, dans les gaînes synoviales, et déterminer dans les membres les plus graves désordres.

3549. Telles sont les principales altérations que les veines ou les liquides qu'elles contiennent peuvent éprouver dans les phlébites graves qui souvent sont pour nous, comme nous le verrons bientôt, des septicophlébites. Ces vaisseaux peuvent être, consécutivement au travail spécial dont il vient d'être parlé, ramollis (phlébomalaxie), ulcérés (phlébelcosie), perforés, ou altérés enfin de toute autre façon.

3550. Ce serait peu que d'étudier les lésions locales survenues dans les phlébites dues à des causes septiques ou toxiques, il faut encore énumérer au moins les états organo-pathologiques que peuvent présenter dans ces cas les surfaces d'où naissent les vaisseaux veineux, et les organes nombreux des autres parties du corps de l'homme.

État des surfaces d'où naissent les veines atteintes d'inflammation septique.

3551. Les surfaces d'où naissent les ramuscules veineux qui correspondent aux veines enflammées sont susceptibles d'offrir divers états qu'il est d'une grande utilité d'étudier. Parfois des ulcérations qui ont altéré des parois de veinules, ou des veines plus grosses, sont rencontrées vers l'extrémité périphérique des vaisseaux affectés d'inflammation septique. C'est ce que l'on voit dans les phlébites qui succèdent à des dermonécrosies de la région sacrée, lorsque surtout de petites veines ramollies ont été déchirées et ouvertes; ailleurs ces surfaces présentent des veines béan-

tes, ou du moins qui l'ont été avant que l'inflammation s'y soit développée; c'est ce qu'on observe pour la tokophlébite (phlébite qui se déclare à la suite des couches); d'autres fois encore ce sont des surfaces divisées par l'instrument tranchant, et qui, de toute nécessité, présentent des orifices veineux, ouverts; dans d'autres cas, c'est le tissu spongieux des os qui est infiltré d'un liquide sanieux ou puriforme : ces deux dernières circonstances se manifestent spécialement à la suite des amputations. Il arrive encore, quoique cela ait plus souvent lieu pour les vaisseaux lymphatiques que pour les veines, qu'une petite ulcération, recouverte d'une croûte fétide, corresponde au point d'où partent quelques rameaux qui se rendent à la veine enflammée. Je suis persuadé que dans les cas où le poumon est très-ramolli et pénétré de pus, que dans la pneumonite parvenue au troisième degré, je suis persuadé, dis-je, que les veines correspondantes seraient trouvées enflammées.

Les ramuscules des veines enflammées sont souvent en contact avec des liquides septiques.

3552. Dans tous les cas dont il vient d'être parlé, les ramuscules veineux ou les ouvertures béantes des veines sont en contact avec des liquides purulents plus ou moins altérés, avec des matières putrides septiques, odorantes, et qui ont été plus ou moins en contact avec l'air atmosphérique, circonstance du plus haut intérêt, et dont il faut très-largement tenir compte en pratique.

Les veines atteintes d'inflammation de cause septique ont été souvent en contact avec l'air atmosphérique.

3553. Ailleurs des phlébites mortelles se déclarent dans des veines qui, à la suite de quelque opération, ont été mises pendant quelque temps en contact avec l'air atmosphérique, soit pur, soit vicié par des émanations nosocomiales; et il faut remarquer que, dans de tels cas, les liquides formés par suite du travail qui se manifeste dans la plaie, peuvent éprouver un certain degré d'altération putride. M. Ricord avait observé, dans le service de M. Lisfranc, que les veines divisées, et qui restaient en contact avec l'air, s'enflammaient, et qu'il n'en était pas ainsi des autres; ce qui porta à modifier le procédé de l'opération pratiquée pour la ligature des veines.

État des capillaires qui, naissant de parties pénétrées de pus, se rendent aux veines enflammées.

3554. Les capillaires veineux qui naissent des parties qui se trouvent altérées, sont souvent rougis, oblitérés, ramollis; le tissu qui est situé autour d'eux est souvent pénétré de pus et a perdu toute consistance, de sorte qu'il se laisse entraîner par le lavage, et qu'on distingue alors des parcelles ramifiées, formées par les vaisseaux conservés dans cette sorte de détritus organique. M. Cruveilhier a fait sur ce sujet de remarquables recherches qui se rattachent particulièrement aux phlébites capillaires. Celles-ci, suivant le médecin distingué qui vient d'être cité, se développent dans divers organes, tels que les reins, le cerveau, etc. M. Cruveilhier ayant injecté de l'encre dans la veine fémorale sur des animaux, vit, dans les cas où le liquide n'avait pas causé la mort par sa pénétration dans le sang, une multitude innombrable de foyers sanguins exister, dès la trente-sixième heure, dans l'épaisseur des muscles et du tissu cellulaire du membre.

Abcès consécutifs aux phlébites.

3555. Le tissu cellulaire et les cavités synoviales et séreuses, dans la septicophlébite, sont le siége de collections séro-purulentes ou purulentes plus ou moins considérables. On en trouve soit dans les parties où se trouvent les veines malades, soit dans des régions différentes de celles où le mal a eu primitivement son point de départ. Ces ethmopyies (je dis pyies, et non pyites, parce que ces abcès ne sont pas toujours précédés des phénomènes ordinaires des phlegmasies) occupent les espaces intermusculaires, sont souvent diffluentes et s'étendent au loin, et d'autres fois sont assez nettement circonscrites ; ailleurs c'est dans les cavités synoviales des tendons et surtout des articulations que se manifestent les épanchements dont il s'agit. C'est ce qu'on observe fréquemment dans les phlébites qui suivent les amputations, circonstance qui a été notée avec soin par divers auteurs, parmi lesquels il faut noter M. Duplay, et qui porte à croire que l'arthrite peut être la conséquence de la présence dans le sang de pus ou d'autres substances qui ont avec lui de l'analogie.

hlegmasies et abcès dans les viscères consécutifs à la septicophlébite et à la pyophlébite.

3556. Des inflammations spéciales ou des collections purulen-es se manifestent fréquemment dans les viscères par suite de la epticoplébite. Baillou et Pigray avaient remarqué la fréquence es abcès du foie à la suite des plaies de tête, circonstance qui, sui-ant Morgagni, est beaucoup plus rare qu'on ne le croyait, et que ii-même dit n'avoir point observée, tandis que dans sa 51e lettre cite plusieurs observations empruntées à Valsalva dans lesquel-es des abcès avaient succédé dans les poumons à des plaies sup-urantes du cuir chevelu.

rganes où les ethmopyies (abcès sans phlegmasie préalable) développées à la suite de la phlébite ont leur siége.

3557. On observe les abcès viscéraux à la suite de la septico-hlébite et surtout de la pyophlébite : 1° dans les poumons, où ils ffectent surtout les lobes inférieurs; 2° dans le foie; 3° dans la rate, ans les reins, dans le cerveau, etc. Il semble, dit M. Velpeau, pour eaucoup de ces abcès, et lorsqu'on a enlevé la matière purulente : nettoyé le kyste, que l'organe n'éprouve à l'entour du foyer au-une altération profonde, et que le pus s'y est en quelque sorte mé-aniquement creusé une cavité. D'autres fois les parois de l'abcès ont recouvertes d'une substance molle et grisâtre, et la trame or-anique qui entoure le kyste est rouge, pénétrée de sang ou ra-nollie. Il est des cas où des ramollissements grisâtres très-peu endus, évidemment formés en partie par de la matière purulente divers degrés de consistance, existent dans divers points des arenchymes et sont entourés par des noyaux indurés de ce pa-enchyme devenu rougeâtre, livide ou noirâtre.

Biorganographie et symptomatologie.

Inspection.

3558. Quand il s'agit d'une septicophlébite qui succède à une aignée, les bords de la plaie dans les heures qui suivent cette pération deviennent plus ou moins rouges, enflammés; ordinai-ement ces bords ne se cicatrisent pas, et après trente-six ou uarante-huit heures, il s'en écoule un peu de pus qui souvent rend sa source d'une manière évidente dans la veine enflammée.

Celui-ci s'écoule en effet par des pressions faites dans la direction du vaisseau et dirigées vers la plaie. Dupuytren vit jaillir dans un cas pareil un mélange de sang et de pus, et introduisit un stylet avec facilité dans l'intérieur de la veine enflammée. Une pression faite sur ce vaisseau, près de la plaie, arrêtait l'écoulement du pus.

3559. Il est des cas où la plaie de la veine est cicatrisée lorsque l'invasion de la septicophlébite a lieu.

3560. L'inspection montre encore dans les cas de septicophlébite, autres que ceux qui suivent la saignée, les plaies, les ulcérations, les abcès, les nécrosies variées qui peuvent en être les points de départ ; elle permet d'examiner les fluides altérés avec lesquels ces parties peuvent être en contact. On comprend que, dans la phlébite utérine, l'inspection du col de la matrice à l'aide du spéculum pourrait faire découvrir des lésions qui auraient été le point de départ de la phlébopathie.

3561. Sur le trajet des veines superficielles on voit souvent dans la septicophlébite une tuméfaction plus ou moins considérable; celle-ci correspond soit à la saillie que forme le vaisseau malade, soit à celle que produit le tissu cellulaire qui l'entoure. Une légère rougeur a lieu parfois sur le même point, mais elle est infiniment moins marquée que la coloration observée sur le trajet des vaisseaux lymphatiques enflammés. A une période plus avancée du mal, les abcès qui se forment parfois autour de la veine donnent lieu à des tumeurs qui varient de dimension.

Palpation.

3562. La palpation dans les cas où les veines peuvent être touchées fait éprouver la sensation d'une chaleur plus ou moins vive; elle fait sentir sur le trajet de la phlébite une sorte de cylindre arrondi, mais parfois entouré par un engorgement pâteux assez considérable. Le cordon formé par le vaisseau malade est en général très-dur, très-saillant dans les premiers temps; plus tard, et dans les cas où il vient à s'y former du pus, celui-ci se trouve circonscrit dans la cavité veineuse, et forme un foyer fermé en haut et en bas par des caillots et par des adhérences. On trouve dans ces abcès une fluctuation marquée que l'on obtient facilement en plaçant plusieurs doigts les uns à côté des autres le long de la veine, et en cherchant par des mouvements successifs

. faire passer le liquide d'un point vers un autre. S'il vient à se
nanifester des collections purulentes autour de la veine, on peut
trouver l'engorgement, l'empâtement, et enfin la fluctuation que
.on observe d'ordinaire dans de telles lésions.

3563. Pour les veines profondes, les symptômes manquent
omplétement, ce qui jette de l'obscurité sur le diagnostic des in-
.ammations dont ces parties sont atteintes.

Plessimétrie, stéthoscopie.

3564. La plessimétrie ne pourrait avoir d'applications directes
ans la septicophlébite que pour assigner le siége d'une douleur
ous-ternale à la veine cave supérieure (nº 3454); mais un tel
enseignement aurait ici fort peu de certitude. La stéthoscopie ne
lonne aucun document dans les cas où il s'agit de reconnaître
ne phlébite. Les deux moyens d'investigation dont il s'agit ont seu-
ement le très-grand avantage de donner les moyens d'apprécier
ès leur origine plusieurs des états organo-pathologiques qui peu-
ent se manifester dans les viscères à la suite de la septicophlébite.

Symptomatologie.

Douleur.

3565. La douleur est le symptôme le plus saillant dans les
remiers temps de la maladie. Elle a lieu sur le trajet du vaisseau
nalade, et c'est plus tard seulement qu'elle le dépasse de chaque
ôté. Elle est souvent très-vive, et lorsque la veine est assez su-
erficielle pour qu'on puisse la palper, la pression augmente de
eaucoup la souffrance que le malade éprouve.

Etat fébrile, frisson.

3566. Des symptômes fébriles ne tardent pas à venir se joindre
ux phénomènes précédents. *Des frissons marquent le début de leur
pparition.* Le pouls s'accélère, il bat jusqu'à cent quarante fois par
ninute, ou même davantage; puis il se déprime et devient souvent
etit et misérable; la respiration participe à l'accélération de la
irculation. La chaleur de la peau est fréquemment âcre et sèche,
t plus tard des symptômes de pneumohémie ou de pneumonite se
léclarent. La soif est souvent vive, le ventre devient parfois dou-
oureux. On observe dans quelques cas des vomissements; une en-
érorrhée abondante et fétide se déclare.

Accidents abdominaux.

3567. Dans certaines variétés de la phlébite, dans celle qui, par exemple, suit la métrite, l'abdomen est très-douloureux, et la moindre pression exaspère les douleurs. Dans de tels cas il n'y a pas seulement phlébite, mais lésions anatomiques dans l'utérus, dans le péritoine et dans les autres organes abdominaux.

Autres symptômes.

3568. La peau prend une apparence jaunâtre, les traits de la face sont profondément altérés et expriment l'abattement qu'éprouvent les malades. Tantôt il y a une faiblesse très-marquée de l'intelligence, et d'autres fois un délire plus ou moins fort se déclare et présente assez bien, en général, les caractères de celui qu'on observe dans les fièvres graves. Souvent, pendant la durée du mal, se déclarent des frissons qui reviennent à de certains intervalles.

3569. Trop souvent les évacuations alvines continuent, les malades s'affaiblissent, et la mort vient mettre un terme à cet état, soit par suite de l'anhémie générale, soit consécutivement à la pneumohémie hypostatique et à l'anhématosie par l'écume bronchique, qui amènent la terminaison fatale. Celle-ci cependant, dans des cas malheureusement trop rares, n'a pas lieu, et une guérison lente arrive à la suite de l'oblitération des vaisseaux malades.

Accidents locaux dans les organes.

3570. Si l'on joint à ces symptômes les accidents locaux qui se prononcent vers les principaux organes d'où émanent les veines enflammées ou qui les avoisinent, accidents locaux qui seront étudiés avec soin lorsque nous parlerons de ces organopathies ; si l'on y joint encore les accidents qui sont les conséquences des phlébosténosies, tels que l'hydrethmoïe, l'ethmosclérosie (induration du tissu cellulaire), des hydrorganies variées, on aura le tableau de la plupart des accidents qui se déclarent dans la septicophlébite. Il faut ne pas oublier ici (surtout dans la variété qui se manifeste à la suite des couches) la facilité et la promptitude avec lesquelles se manifestent dans la plupart des grands organes ou dans le tissu cellulaire, des pyoethmoïtes (abcès non-inflammatoires).

Marche de la septicophlébite.

3571. La marche de la septicophlébite est en général fort ra-

ide. Quand le malade résiste à l'état aigu, il arrive souvent que : mal se prolonge et que les états organo-pathologiques qui ont ıccédé à la phlébite persévèrent pendant un temps plus ou moins ɔng et finissent souvent par causer la mort.

Progression ascensionnelle de la septicophlébite.

3572. Une autre remarque non moins importante relativement la marche de la septicophlébite, c'est que très-ordinairement elle étend le long d'une veine à partir des extrémités jusque vers le œur, et que cette progression se fait fréquemment avec une extrême ıpidité.

Siége.

3573. On a admis d'après le siége et d'après les organes u'elles affectent, diverses espèces de septicophlébites; telles sont les phlébites suppurées (pyophlébite) qui suivent la saignée; celles qui ont lieu après les amputations des membres; 3° celles ui se manifestent dans la veine ombilicale chez les enfants noueau-nés, et dans lesquelles on observe assez souvent une dermite xtensive; 4° la phlébite suppurée des femmes en couches, etc. Les ymptômes de la plupart de ces variétés ne diffèrent guère entre ıx que par les accidents spéciaux qui correspondent aux organes ont les veines sont affectées. (Voyez l'histoire de la galactophléite et des utéropathies, etc.) Les sinus de la dure-mère sont parɔis le siége de phlébites bien étudiées par M. Tonnellé, et qui n'ont uère pour symptômes que le délire et la douleur.

Phlébite capillaire.

Les veines sont-elles le siége de l'inflammation?

3574. M. Cruveilhier admet que la phlébite qui a lieu dans les etites veines, et qu'il désigne sous le nom de phlébite capillaire, st très-fréquente, et joue un rôle fort important dans une foule e phénomènes morbides. Considérant que dans la conjonctivite e sont surtout les veinules qui sont distendues par le sang, et qu'il n arrive ainsi dans beaucoup d'autres phlegmasies; trouvant que es vaisseaux sont parfois profondément altérés, et que ces altéations sont souvent les mêmes que celles qu'on observe dans les hénomènes phlegmasiques, il pense que l'inflammation a son siége

principal dans les veines. A l'appui de ses opinions sur ce sujet, on peut citer les recherches de M. Ribes sur l'érysipèle et sur les entérites septicohémiques dans lesquelles il a trouvé que les veinules étaient très-fréquemment malades. Cette manière de voir de M. Cruveilhier est sujette à plus d'une objection. Le cas extrême que je fais du mérite de ce médecin m'impose l'obligation d'examiner de près ses idées. La dilation des veinules ne suppose pas nécessairement l'existence de l'état inflammatoire; il suffit que l'impulsion diminue du côté des capillaires artériels pour qu'il y ait stase dans les veines, et partant dilatation de ces vaisseaux : cette stase ne prouve pas qu'ils soient enflammés. La lésion des ramuscules veineux n'existe pas seule ; le tissu de l'organe est lui-même plus ou moins rouge et modifié ; on conçoit difficilement d'ailleurs que les phénomènes phlegmasiques aient lieu exclusivement dans les vaisseaux de retour sans que les capillaires artériels où les tissus eux-mêmes participent à la maladie. Ainsi sans nier l'existence isolée de la phlébite capillaire, nous croyons que tout n'est pas fait sur ce sujet. Cette phlébite des ramuscules veineux ne nous paraît pas être encore un état pathologique bien constaté et qui mérite une description particulière.

Étiologie. Pathogénie.

3575. Il y a à peine quelques années que l'on n'eût pas été embarrassé le moins du monde pour reconnaître la cause de la septicophlébite. L'irritation, et l'inflammation son acolyte, auraient été les agents de cette affection. De nos jours encore des auteurs qui ont fait de bons travaux sur ce sujet admettent qu'une irritation produite par des matières putrides est la cause réelle des accidents graves dont nous venons de voir que les veines peuvent être affectées.

3576. Nous n'agiterons pas ici la grande question de la résorption purulente et de la phlébite. Elle a été déjà discutée dans notre *Traité des altérations du sang*, qui sera reproduit dans la suite de cet ouvrage. Nous avons, à l'occasion de l'article *Septicohémie*, traité de l'influence des matières septiques sur le sang, et nous n'y reviendrons pas encore ici. Établissons seulement les principaux faits qui nous ont porté à admettre et à professer depuis longtemps que les phlébites graves sont dues à l'action qu'exer-

ent sur les plaies ou sur les surfaces veineuses les agents sep-
ques qui peuvent y être portés.

Faits qui prouvent l'existence de la cause septique des phlébites graves.

3577. 1° La plupart des plaies ou des autres lésions des veines
ui ne sont pas compliquées de la présence de matières putrides
u de l'influence d'un miasme épidémique guérissent avec une
rande promptitude; c'est ce qui arrive à la suite de l'opération de
saignée, lors du décollement du placenta, etc.

3578. 2° La présence même d'un corps étranger dans la ca-
té de la veine ne détermine point les symptômes de la septico-
hlébite. C'est ainsi que l'introduction d'une aiguille dans un
aisseau veineux y cause des coagulations sanguines, une inflam-
iation locale d'où résulte seulement l'oblitération du vaisseau.

3579. 3° Il est bien vrai qu'à la suite de l'injection dans les
eines de certains corps visqueux ou qui contiennent des corpus-
ules insolubles, on voit se déclarer des phénomènes qui se rap-
rochent de ceux dont la septicophlébite est accompagnée; mais
es phénomènes ne sont pas tout à fait les mêmes que ceux de la
epticophlébite, et consistent plutôt dans des pneumonites lobu-
aires que dans ceux de l'inflammation des veines.

3580. 4° Quand il arrive qu'une portion du derme nécrosiée
onne lieu à la formation de produits liquides putréfiés, ceux-ci, dès
u'ils pénètrent dans les veines, y causent des accidents semblables
ceux qui appartiennent à la septicophlébite.

3581. 5° Sur quelques milliers de saignées que j'ai faites en
ille, *jamais je n'ai vu survenir de phlébite grave;* or, quand je
ratiquai mes saignées, j'avais un soin tout particulier de ma lan-
ette, et j'évitais qu'elle fût imprégnée de matières putrides.

3582. 6° Tout au contraire j'ai fréquemment vu à l'hôpital, lors-
ue les saignées étaient pratiquées par des élèves et avec peu de
oin, survenir après la phlébotomie des phlébites mortelles.

3583. 7° Celles-ci sont bien plus rares en ville que dans les
ôpitaux, où l'air est si souvent altéré; dans mes salles, où l'ouver-
ure des croisées très-fréquente prévient l'odeur nosocomiale, et pu-
fie les gaz qu'on respire, la phlébite septicohémique est fort rare.
lle est plus commune dans les salles où les malades sont encom-
rés et où l'air ne se renouvelle pas. On la voit être beaucoup

plus fréquente dans les services de chirurgie, où des plaies sont en suppuration, où des nécrosies infectent l'air, que dans les services de médecine, où ces circonstances ne se trouvent pas avec la même fréquence.

3584. 7° On voit dans les hôpitaux la phlébite grave régner parfois épidémiquement. M. Royer-Collard m'a cité à ce sujet des cas fort curieux qu'il a observés à l'Hôtel-Dieu, et dans lesquels une épidémie semblable sévit sur un élève qui n'habitait pas dans l'hôpital. Or, toute épidémie spéciale suppose l'existence d'un miasme, d'un poison particulier. (Voyez le *Traité de pathologie iatrique*, n° 1336.) Ce miasme doit avoir plus ou moins d'analogie avec les matières septiques, et ces phlébites épidémiques peuvent en conséquence être rapprochées de la septicophlébite.

3585. 8° Lorsque des solutions de continuité sont faites à la peau avec un scalpel imprégné des détritus qui résultent de la putréfaction des cadavres, il se développe parfois (bien qu'une septicangioleucite soit plus fréquente) une phlébite grave tout à fait analogue à celle qui vient d'être étudiée.

3586. 9° A la suite de l'accouchement, lorsque la cavité utérine contient à la fois du sang et de l'air, et lorsque ces liquides sont plus ou moins fétides, il arrive malheureusement que souvent se déclarent de véritables septicophlébites dont il sera parlé dans d'autres parties de cet ouvrage.

3587. 10° Le pus louable, sans odeur, et qui n'a pas été pendant un certain temps en contact avec l'air, celui qui n'a pas contracté d'odeur fétide, ne cause guère la phlébite grave, qui se déclare au contraire d'une manière très-fréquente lorsque des veines ouvertes correspondent à du pus altéré, à l'ichor qui s'échappe des elcosies cancéreuses; à des plaies dans lesquelles sont contenues des lambeaux de tissus gangrénés et qui viennent à saigner (1).

(1) En vérité, je conçois difficilement les objections que l'on fait à la résorption du pus. La principale est que les globules purulents étant solides ne peuvent être absorbés : mais quand il serait vrai qu'à leur état d'intégrité ces globules fussent trop gros pour pénétrer dans les vaisseaux, *il est évident que cette introduction pourrait avoir lieu pour les parties que la macération ou la putréfaction séparerait des globules primitifs.* D'ailleurs ne sait-on pas que le pus est formé de substances solides et liquides, *et n'est-il pas certain que ces dernières peuvent être résorbées?* Ne sait-on pas actuellement que *parmi*

3588. Ainsi, pour nous, les causes matérielles de la phlébite grave sont des agents septiques, des poisons miasmatiques ou épidémiques, qui portent sur les phlébites traumatiques ou simples une inflammation spéciale, qui leur impriment un cachet spécial, une disposition particulière à se propager, à s'étendre, à sécréter des fluides spéciaux qui se mêlent au sang et l'altèrent, et ces causes sont toutes celles qui viennent d'être indiquées, de sorte qu'en présenter un tableau général serait répéter ce qui vient d'être dit précédemment.

Est-ce sur la veine, est-ce sur le sang qu'agit la cause septique?

3589. Ici se présente une question fort importante: la septicophlébite est-elle produite par l'agent septique qui agit sur le tissu solide de la veine, ou bien est-ce le sang qui d'abord est altéré, et qui détermine ensuite par son contact avec le vaisseau une inflammation propre à l'espèce de phlébite dont il est ici parlé ?

3590. Il me semble que l'une et l'autre chose peut avoir lieu, et par exemple, il nous a paru évident que dans certains cas, les matières septiques portées sur la plaie des veines ont imprimé à ses bords une influence délétère qui de proche en proche s'est étendue dans le vaisseau et a produit les accidents graves dont il a été déjà parlé. D'un autre côté il ne nous a pas paru douteux que sous l'influence d'une cause putride telle que l'inspiration d'une vapeur septique et odorante, telle ou telle phlébite, qui se serait guérie sans cette circonstance avec facilité, prend parfois le caractère le plus grave et le plus terrible. Le premier cas pourrait être désigné sous le nom de septicophlébite, et le second, dans lequel le sang devrait être inévitablement altéré, mériterait la dénomination de phlébite septicohémique.

Questions importantes relatives à la phlébite.

3591. Plusieurs questions de haute pathogénie se présente-

les globules purulents il en est de plus petits et de plus gros? S'il est vrai que les seconds ne puissent pas s'introduire dans des vaisseaux intacts, *les premiers ramollis ou altérés peuvent au moins y pénétrer;* ainsi, de quelque manière qu'on examine cette question, la résorption purulente est rationellement possible, et pour nous, les faits la mettent en dehors de toute contestation.

raient ici à discuter si ce n'était qu'elles doivent trouver place dans d'autres parties de cet ouvrage; de ce nombre sont les suivantes:

1° D'où vient qu'à la suite de la septicophlébite, de la galactophlébite, etc., il se manifeste dans divers organes des phlegmasies spéciales, des abcès souvent à peine précédés d'inflammation? (Voyez l'article qui traite de la pyohémie.)

2° Pourquoi voit-on des phénomènes de phlébite grave se déclarer surtout à l'époque puerpérale? (Voyez les articles galactohémie, et ceux qui traiteront des utéropathies.)

3° Les altérations du sang qui ont lieu dans la septicophlébite sont-elles antérieures ou postérieures au développement de l'inflammation de la veine? (Voyez l'article septicohémie.)

3592. Aborder ici ces graves discussions nous mettrait dans la nécessité de traiter comme des choses connues certaines parties de la pathologie qui n'ont point encore été étudiées dans cet ouvrage. Nous nous bornerons ici à nous demander quelle est la raison qui fait que la septicophlébite se propage d'une manière si grave et si rapide.

Pourquoi la septicophlébite se propage-t-elle de proche en proche?

3593. Or il est fort difficile de dire pourquoi il en arrive ainsi; c'est là un fait d'observation au delà duquel on ne peut guère aller. Le même fait se reproduit dans des phlegmasies dont le siége est tout différent; c'est le même que celui de la pustule maligne qui s'étend, attire et mortifie au loin les tissus; c'est celui de la piqûre de scalpel qui ne guérit pas; des aphthes *malins* qui envahissent successivement la bouche, le pharynx, le tube digestif; c'est celui de l'entérite septicohémique qui dure et qui suit une certaine marche en dépit des traitements les mieux conduits; c'est encore de la même façon que l'on voit l'érysipèle gangréneux, la septicorectocolite (dyssenterie épidémique), persister et s'aggraver malgré les traitements les plus rationnels.

Pourquoi les substances putrides sont-elles délétères?

3594. La raison de l'action délétère des substances putrides sur les tissus vivants est inconnue. On dirait dans un style poétique que la vie ne peut sans danger supporter le contact de la mort. La médecine moderne est plus sévère; elle demanderait

à la chimie le secret de cette influence des matières septiques sur l'organisme. On a répondu que la putréfaction est une sorte de fermentation, qui convertit ce qu'elle atteint en substances semblables à celles qui la produisent. C'est encore là établir un fait sans en donner l'explication. Du reste, cette comparaison entre la fermentation et l'action des matières putrides présente cela d'utile, qu'elle porte à soupçonner la manière dont les virus se reproduisent. D'autres rapporteront à des animalcules la spécificité de telle ou telle maladie septique, et penseront que ces animalcules jouent un rôle dans la production de la septicophlébite, etc. Quoi qu'il en soit de ces opinions, qui en définitive influent peu sur la pratique, il faut avouer que dans l'état actuel de la science, on ne sait pas encore de quelle façon agissent les matières putrides pour imprimer aux phlegmasies un caractère grave. Ce que l'on sait beaucoup mieux, c'est que les causes éloignées qui produisent en général la septicophlébite sont toutes celles qui favorisent la décomposition du pus ou des autres matières animales, ou sont encore celles qui exposent l'homme à des émanations putrides et insalubres, par exemple ; de ce nombre sont le contact des plaies avec un air chargé de matières putrides ; l'encombrement et l'humidité, une mauvaise habitation, etc.

La fièvre dite typhoïde est-elle une phlébite?

3595. On avait déjà remarqué que la série des symptômes réunis sous le nom de fièvre typhoïde se manifestait dans les cas de phlébite. Plus tard (*Revue médicale*, juin 1825), on crut devoir rapporter cette fièvre à la phlébite elle-même, et l'on se fondait surtout dans cette opinion sur les effets de l'injection de matières putrides dans les veines, faite par M. Gaspard ; mais cette idée a été depuis abandonnée, et si de tels accidents surviennent à la suite de la phlébite, comme cela a lieu dans la septicohémie, ce n'est pas à cause de cette phlébite elle-même, mais c'est bien parce que les fluides altérés qu'elle forme, circulant avec le sang, peuvent donner lieu aux graves symptômes dont il vient d'être parlé.

Thérapeutique.

3596. Longtemps le traitement de la septicophlébite n'a reposé que sur des tâtonnements empiriques. On ne connaissait en

rien les causes organiques des accidents observés, et il était impossible de s'élever à une thérapeutique rationnelle qui fût véritablement expérimentale et pratique. Lorsqu'on connut mieux les rapports existants entre l'inflammation des veines et les symptômes observés, on était tellement préoccupé de la doctrine de l'irritation et des théories solidistes, qu'il était encore impossible d'établir sur des bases solides le traitement de la septicophlébite. Dans les ouvrages même les plus modernes, à peine les indications que l'on se propose vont-elles au delà des conseils généraux relatifs aux antiphlogistiques. Cherchons à exposer autant qu'il est en nous les bases du traitement convenable dans les cas de septicophlébite.

Il faut éviter d'abord la pénétration des substances putrides dans le sang.

3597. Avant tout, il faut rechercher par quelle voie, par quelle solution de continuité les agents septiques et le pus altéré peuvent agir ou ont pu agir sur les parois veineuses, ou ont pu pénétrer dans leur cavité ; il faut chercher autant que possible à prévenir le contact avec la plaie, et l'introduction dans le vaisseau de ces substances délétères. Ainsi, partout où il se déposera des matières septiques odorantes, provenues du dehors ou développées au dedans, on devra les enlever par des bains, par des injections à grande eau, par des pansements méthodiques. Il faudra abriter les parties contre le contact de l'air, qui peut avoir une action décomposante sur les fluides qui baignent les parties dénudées. Il sera surtout utile de s'opposer à ce contact lorsque l'air, tel que celui des hôpitaux, aura une odeur fétide, et contiendra par la force des choses, en grande proportion, des substances animales plus ou moins altérées. A plus forte raison encore s'il s'agit de quelque opération chirurgicale, saignée ou autre, faudra-t-il, comme traitement préventif, que le médecin se serve d'instruments et de lancettes très-bien nettoyés ; les pièces de pansement seront tenues avec la plus grande propreté ; les linges que l'on place sur l'ombilic des enfants nouveau-nés seront surtout très-bien surveillés, dans la crainte qu'ils produisent la phlébite ombilicale.

Soins que réclament les femmes en couches.

3598. Les femmes, après l'accouchement, n'habiteront jamais un lieu encombré, et si l'on est forcé de les mettre en grand nom-

bre dans un étroit espace, on renouvellera l'air à chaque instant, sans avoir trop égard à des craintes chimériques relatives à l'influence du refroidissement sur la formation des abcès du sein (1); on tiendra le plus possible ouvertes les croisées des salles. Rien n'est plus infect que l'air qui entoure les femmes en couches réunies. Il n'est pas étonnant que parmi elles des épidémies prennent naissance. On fera un grand nombre de fois par jour dans le vagin, des injections avec l'eau pure, et on les continuera à chaque fois jusqu'à ce que cette eau sorte sans odeur. Ces injections seront faites avec douceur, dans la crainte que la trop forte impulsion qu'on leur donnerait ne fît pénétrer dans les veines utérines les liquides putrides.

Il faut traiter les septicophlébites comme on le ferait pour les accidents produits par les plaies empoisonnées.

3599. Il faut traiter les septicophlébites comme des accidents produits par des plaies empoisonnées (toxicotraumaties); on cherchera, si l'ouverture par où la septicophlébite s'est déclarée est superficielle, non-seulement à la laver, mais encore, dans certains cas, on en cautérisera les bords, et l'on appliquera peut-être une ventouse sur ses bords, dans l'intention d'y attirer autant que possible l'agent délétère qui produit le mal.

Il faut chercher à s'opposer à l'extension du mal.

3600. On doit, autant que possible, chercher à empêcher la propagation de la maladie vers un point supérieur du vaisseau.

Compression de la veine au-dessus du lieu où elle est enflammée.

3601. C'est dans cette intention qu'il est utile de comprimer le vaisseau malade à quelques pouces au-dessus du lieu où les symptômes dénotent l'existence du travail phlegmasique; bien entendu que ce précepte n'est applicable qu'aux cas dans lesquels une seule veine ou du moins un petit nombre de veines superficielles seraient isolées. Il ne le serait en rien pour les veines très-profondes d'un membre ou des organes abdominaux ou pelviens. On conçoit difficilement comment on n'a pas pensé dans des cas pa-

(1) Bien entendu que, tout en renouvelant l'air, on doit tenir les seins couverts.

reils à la compression pratiquée de la façon qui vient d'être dite, car elle aurait encore d'autres avantages : elle préviendrait l'abord dans la circulation générale des fluides altérés auxquels le vaisseau enflammé pourrait donner naissance; si elle ne prévenait pas complétement cet abord à cause de la circulation collatérale, au moins elle le ralentirait, ce qui est toujours une circonstance désirable. Elle favoriserait la formation d'hémoplasties qui préviendraient l'extension ultérieure de la phlébite, et qui s'opposeraient entièrement au passage dans le sang des produits de l'inflammation veineuse.

Ligature de la veine au-dessus du point enflammé.

3602. Nous pensons que la compression suffirait pour obtenir de tels résultats. On comprend cependant que dans des cas très-graves on pourrait peut-être, dans les mêmes intentions, avoir recours à une ligature faite sur la veine, en la faisant de telle sorte qu'on évite le contact de l'air.

Dans certains cas, utilité de l'incision des points situés au-dessous.

3603. Si des stases veineuses considérables avaient lieu au-dessous des points où l'on aurait ainsi produit des sténosies artificielles, on pourrait peut-être pratiquer avec quelque avantage des incisions sur quelques branches ou sur quelques rameaux en rapport avec la veine enflammée, ce qui aurait l'avantage de dégorger le membre, et ce qui produirait le même effet sur le vaisseau malade, si celui-ci avait encore une communication libre avec la veine sur laquelle la section serait pratiquée. On serait sans doute porté à redouter ici qu'une phlébite nouvelle vînt à se déclarer dans le conduit sur lequel l'incision serait pratiquée; toutefois cela n'est pas aussi à craindre qu'on pourrait d'abord le penser. En effet, la nature de l'inflammation septicohémique primitive tient, suivant nous, aux substances putrides mises en rapport avec le vaisseau, et si l'on a le soin de placer le malade dans un air pur, de se servir d'instruments très-propres, et d'abriter autant que possible, après l'opération, la plaie contre le contact atmosphérique, il y a lieu d'espérer qu'il ne se développera sur le lieu opéré qu'une traumatophlébite, guérie en quelques heures.

Il faudrait connaître des antiseptiques et les appliquer au traitement de la septicophlébite.

3604. Il serait d'une extrême utilité de trouver quelque agent chimique propre à annihiler, à détruire la matière septique qui, suivant nous, imprime à la plaie un caractère spécifique et délétère. Malheureusement les chlorures, et le chlore lui-même, n'ont pas donné tout ce qu'ils promettaient d'abord. Il en est à plus forte raison ainsi de la plupart des autres moyens auxquels on a supposé une action antiseptique. Toutefois on peut employer les chlorures, soit en applications extérieures, soit dissous dans quelque boisson intérieure, ou administrés en injection dans le rectum. D'après ce que nous avons observé, les meilleurs antiseptiques connus sont l'air pur qu'on fait respirer aux malades, et l'eau qu'on administre sous forme de tisane agréable et acidulée, et ne contenant pas en dissolution des substances animales. Ce liquide devra être pris à doses très-réitérées, et en quantité telle à chaque fois, qu'elle ne produise pas une sensation de plénitude et de poids incommode au creux de l'estomac.

Il faut combatre le travail phlegmasique dont la veine est le siége.

3605. Il faut ensuite, et en même temps, chercher à remédier au travail phlegmasique lui-même. Quoique sa cause soit spéciale, ses effets locaux et généraux sont dans beaucoup de cas ceux d'une inflammation aiguë. Il y a de la douleur, de la rougeur, de la chaleur, des altérations de sécrétion, et un état fébrile intense qui sur les sujets robustes et riches en liquides présente les caractères fonctionnels de la panhyperhémie et même de l'hémite. C'est dire qu'il faut alors avoir recours à la médication antiphlogistique. La saignée de la veine malade aurait l'avantage de relâcher les parois du vaisseau et de le désemplir; mais comme c'est là qu'est le siége de l'inflammation spécifique, peut-être y aurait-il quelque inconvénient à y pratiquer une incision nouvelle.

Ouvertures des foyers purulents qui ont leur siége dans la veine. Cas de pénétration du pus dans le sang. Mort presque instantanée.

3606. Dans le cas où du pus, consécutivement à la septicophlébite, se serait accumulé dans la veine et y aurait forme un foyer,

reconnaissable par la fluctuation et par les autres signes physiques, à coup sûr il faudrait pratiquer sur le vaisseau une incision longitudinale et faire évacuer ce liquide. Je me rappellerai toujours d'un cas malheureux où un abcès semblable s'était manifesté dans la saphène du membre inférieur droit. La fluctuation fut reconnue, on ne donna pas au pus un écoulement extérieur, il en trouva un intérieur. Le liquide pénétra brusquement dans la veine iliaque et détermina une mort prompte. Il est également utile d'ouvrir les abcès qui se forment autour des veines (pyoethmoïte périphlébique) ; mais ici il y a moins d'inconvénients à attendre pour le faire que dans les cas où le pus est accumulé dans l'intérieur même du vaisseau.

3607. Quant aux moyens antiphlogistiques proprement dits, par lesquels on peut combattre les accidents inflammatoires de la septicophlébite, ils consistent :

Saignées générales.

3608. 1° Dans les saignées générales faites ailleurs que sur le point malade. Il sera bon de les pratiquer soit au-dessous du vaisseau enflammé, soit dans les rameaux qui communiquent avec lui par des anastomoses. La proportion du liquide enlevé, la réitération de la phlébotomie, varieront en raison des états que présenteront le sang et les diverses parties de l'appareil circulatoire.

Saignées locales.

3609. 2° Dans des saignées locales, que l'on pourra faire près de la veine, mais non pas sur la peau qui recouvre celle-ci, dans la crainte que l'inflammation des téguments qui suit les sangsues ne se propage encore au vaisseau affecté.

Ventouses.

3610. 3° Dans l'emploi des ventouses auxquelles les mêmes considérations sont applicables.

Bains réfrigérants.

3611. 4° Dans l'usage de bains locaux, de compresses et de cataplasmes émollients, etc.

3612. Tout porte à croire aussi que l'application de la glace ou d'un mélange très-réfrigérant sur la veine enflammée, serait un

des meilleurs moyens pour déterminer la formation de caillots utiles dans certains cas, et pour arrêter la septicophlébite dans sa marche.

Vésicatoires volants.

3613. Peut-être que dans quelques circonstances on aurait recours avec avantage à l'application de vésicatoires volants. On éviterait de les faire suppurer, et cela dans la crainte de favoriser la résorption des produits de la sécrétion purulente sur le trajet du vaisseau enflammé.

Purgatifs.

3614. On a proposé dans les cas où le pus parvient dans le sang, l'administration des purgatifs drastiques ou autres, et il est des cas où ils pourraient être utiles.

Boissons à hautes doses.

3615. Encore une fois, les boissons à doses réitérées paraissent être dans la septicophlébite les moyens internes les plus utiles. Elles le sont : soit pour porter des liquides moins excitants sur les surfaces malades, soit pour entraîner vers divers appareils sécréteurs les substances délétères ou le pus altéré qui ont causé la phlébite ou qui peuvent être produits par elle.

Traitement des états organo-pathologiques consécutifs.

3616. Lorsque la phlébite a cessé, lorsque de nouveaux états pathologiques de la veine, ou que des anormohémies variées, telles que l'anhémie, la pyohémie, etc., viennent à se déclarer, il peut devenir utile de prescrire une médication tonique, unie à d'autres moyens du même genre ; mais ce n'est pas en général tant que durent les accidents franchement inflammatoires qu'il convient d'y avoir recours.

CHAPITRE VII.

GALACTOPHLÉBITE OU TOKOPHLÉBITE, OU ENCORE SEPTICO-UTÉROPHLÉBITE

(phébite qui se déclare à la suite d'accouchement ou de la fièvre de lait; phlébite utérine puerpérale).

3617. Cette phlébite particulière ne doit pas être étudiée dans cette partie de notre ouvrage; elle le sera ailleurs avec détail (voyez les *utéropathies*). Ses caractères se rapprochent beaucoup de ceux de la septicophlébite. Les opinions n'étant point encore arrêtées sur sa pathogénie, nous proposons diverses expressions pour la désigner. Chaque praticien pourra choisir celle qui convient à sa manière de voir; quelle que soit la dénomination qu'il préfère, elle sera toujours comprise de ceux qui auront bien voulu se donner la peine de lire la nomenclature, et de réfléchir quelques moments sur son mécanisme. Ceux qui penseront devoir rapporter la phlébite dont il s'agit à la présence dans les veines de matières putrides absorbées dans l'utérus, lui donneront le nom de septico-utérophlébite; ceux qui penseront que dans ces cas la présence des matériaux du lait dans le sang influe principalement sur le caractère et le traitement de cette affection l'appelleront galactophlébite; et ceux enfin qui ne voudront exprimer autre chose que le fait de la coïncidence de cet état organo-pathologique avec l'accouchement, sans décider sur sa nature, se serviront de l'expression de tokophlébite. La nomenclature ne préjuge pas, quand on le veut, sur la nature de ce qu'on appelle maladie, et elle présente assez de ressources pour permettre à chacun d'exprimer *par des mots compris de tous les hommes lettrés,* ses opinions sur le sujet dont il parle.

CHAPITRE VIII.

HÉMOPLASTIES PHLÉBIQUES
(caillots sanguins dans les veines).

Voyez les articles qui traitent des ectasies, des sténosies et des egmasies veineuses.

Pyophlébite (abcès dans les veines).

Pyopériphlébite (abcès autour des veines). Voyez l'histoire de phlébite.

Pyohémicphlébique (présence du pus dans le sang, suite de ébite). Voyez l'article pyohémie.

Toxicoplébite (phlébite produite par des poisons).

3618. Il n'est pas douteux que des poisons divers, introduits ns les veines par des injections ou même par absorption, ne ssent occasionner des phlébites spécifiques et en rapport avec e cause toxique. On ne possède guère sur ce sujet que quelques s recueillis dans des expériences sur des animaux. Nous nous nerons à dire que la pathogénie de ces affections, et les indi- ons thérapeutiques qu'elles présentent, ont beaucoup d'analo- avec celles de la septicophlébite, qui n'est elle-même qu'une egmasie de cause toxique; seulement il faudrait dans la toxico- ébite proprement dite, et dont la cause vénéneuse serait déter- née, chercher s'il serait possible de combattre directement celle- par des moyens chimiques innocents pour le corps de l'homme, s propres à neutraliser le poison.

CHAPITRE IX.

PHLÉBOLITHIES, PHLÉBOSTÉIES
(concrétions, ossifications dans les veines).

3619. Les phlébolithies et les phlébostéies sont rares, peu con- s et d'une trop faible application pratique pour que nous y

insistions davantage. Nous en dirons autant de diverses *hétérotrophies* dont les parois des veines peuvent être le siége.

Aérophlébectasie. — Distension des veines par de l'air.

Voyez les ouvrages de pathologie chirurgicale. Consultez le mémoire de M. le docteur Putégnat de Lunéville sur ce sujet, ainsi que la discussion qui s'est élevée sur l'introduction de l'air dans les veines, à l'Académie royale de Médecine (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine*), ainsi qu'une monographie sur ce sujet par M. Amussat.

QUATRIÈME SECTION.

ANGIOLEUCOPATHIES
(maladies des vaisseaux lymphatiques en général).

GANGLIOLEUCOPATHIES
(maladies lymphatiques).

Notions historiques.

3620. Ce n'est point encore dans les auteurs anciens qu'il faut chercher quelques idées saines sur les maladies des ganglions et des vaisseaux lymphatiques. Les ganglions étaient très-incomplétement connus ; on ignorait jusqu'à l'existence et jusqu'aux fonctions des vaisseaux blancs ; il était par conséquent impossible de se faire une idée un peu juste des affections dont ils pouvaient être le siége. Galien allait même jusqu'à admettre que le chyle était absorbé par les veines mésaraïques.

La découverte des vaisseaux lympatiques a été féconde en applications pathologiques.

3621. Lorsqu'en 1622 G. Azelli découvrit les vaisseaux chylifères; lorsque Eustachio, en 1565, et Jean Pecquet, de Dieppe, en 1649, reconnurent l'existence du canal thoracique, et que le second prouva que le chyle s'y rendait; lorsque Rudbeck, Thomas Bertholin, et J. Jolyff, vers 1650, virent que des vaisseaux

hatiques existaient ailleurs que dans le mésentère, ils ouvri- pour la pathologie un champ tout nouveau d'études sérieuses. iamp est bien loin encore d'être parcouru dans toute son éten- Les recherches de Nuck, de Ruysch, d'Albinus, de Meckel, eberkulhn, de Hunter, de Sœmmering, etc., vinrent jeter imières sur cet obscur sujet, et les grands travaux de Masca- ur les vaisseaux blancs contribuèrent sans doute à éclairer thologie de ces parties. Mais bientôt une espèce d'engoue- succéda, comme cela arrive trop souvent, à l'oubli où l'on laissé toute une partie de l'appareil circulatoire. L'idée que e fit en général de l'absorption rapportée pendant un temps ue exclusivement à ces vaisseaux, conduisit à leur attribuer nultitude de phénomènes qui ne leur appartenaient pas, ou du s qui ne leur étaient pas exclusifs. Du temps de Bichat, de Pi- es angioleucopathies étaient considérées comme les causes entes des hydropisies et de plusieurs affections chroniques; a peu d'années encore que M. Allard a attribué à l'appareil nathique un rôle important dans un très-grand nombre de omènes morbides.

Services que Broussais a rendus à la science sous le rapport des angioleucopathies.

22. La science est très-redevable à Broussais, sous le rap- les maladies des vaisseaux blancs. Avant lui, presque toutes ections attribuées à ceux-ci étaient rapportées à des virus s, à des causes occultes difficiles à spécifier. Il semblait que rofules fussent un être particulier, introuvable protée qui t à se reproduire dans une foule de parties avec les formes les liverses. Broussais, étudiant le mode de causalité de ces ma- , la manière dont elles se forment et se reproduisent, pensa admission d'un virus ou d'un vice spécial est ici purement hétique. Il vit que les ramuscules des ganglions ont presque urs communiqué à ces ganglions la condition organique qui nd malades, et que cette condition organique se transmet plus les glandes affectées d'abord, à celles qui ne le sont pas e. Seulement, obéissant à son idée chérie, il crut que c'é- rritation et l'inflammation qui se propageaient ainsi, et qui nt se reproduire dans les diverses parties de l'appareil ab-

sorbant. Il a fallu tous les progrès de la médecine moderne sur les altérations des liquides et sur la résorption purulente pour renverser cette théorie, qui fut admise d'une manière presque générale.

Autres recherches sur les angioleucopathies.

3623. L'étude plus attentive de la syphilis et de la manière dont se forment les bubons de l'aine contribua beaucoup aussi à éclairer le sujet qui nous occupe. Les recherches sur les phlébopathies ne furent pas non plus perdues, soit pour comprendre la manière dont se développent les angioleucopathies, soit pour limiter celles-ci dans des bornes plus étroites. Les travaux d'anatomie pathologique de MM. Andral et Cruveilhier leur firent trouver des lésions remarquables soit du canal thoracique, soit des conduits chylifères et des lymphatiques. M. Baudelocque publia un remarquable ouvrage sur les causes qui président au développement de diverses affections des angioleucopathies qui rentrent dans l'histoire des scrofules. Nous avons publié dans le *Traité de pathologie iatrique*, nos 1165 et suivants, les raisons graves qui ne nous permettent pas de voir dans celles-ci une maladie particulière ayant exclusivement son siége dans les vaisseaux blancs, et qui nous portent à les considérer comme une réunion d'états pathologiques fort disparates.

3624. Des recherches innombrables ont, du reste, été faites sur diverses affections locales dont les lymphatiques peuvent être le siége. On s'est occupé dans ces derniers temps avec soin de la tuberculisation des glandes bronchiques. L'histoire de la fièvre entéromésentérique, par MM. Petit et Serres, a démontré la fréquence des maladies des glandes du mésentère dans l'entérite septicohémique. Dans la peste, on a vu des bubons de l'aine se manifester dans les ganglions. L'histoire des blessures faites dans les dissections a été fort utile, soit pour prouver l'importance que les vaisseaux lymphatiques jouent dans les maladies, soit pour démontrer que des matières septiques peuvent s'introduire par cette voie dans l'économie. M. Nonat, étudiant avec un soin extrême les accidents qui se développent chez les femmes en couches, attribua avec raison aux vaisseaux lymphatiques qui naissent de l'utérus ou de ses annexes, une partie des lésions que l'on croyait exister exclusivement dans les veines, etc., etc. La découverte de

ode, par M. Coindet; les recherches faites par M. Lugol dans ıe large échelle sur l'emploi de ce moyen, prouvèrent que ce édicament avait dans les angioleucopathies une action puissante utile, etc., etc. Ce serait étendre beaucoup trop cet article, que citer un plus grand nombre de travaux sur ce sujet, qui, deis la découverte des vaisseaux lymphatiques, a donné lieu à innombrables recherches.

Nomenclature.

3625. Les idées fort peu rationnelles que l'on s'était faites sur maladies des vaisseaux blancs ont fait qu'on a presque entièment oublié de leur donner des noms qui leur fussent propres. esque toujours, à l'état chronique, on les trouve désignées par expressions d'écrouelles ou de scrofules. Seulement, les dénonations de bubons, d'abcès glanduleux, étaient assignées à des meurs plus ou moins aiguës contenant du pus, et se manifestant ns les ganglions lymphatiques. Tandis que la désinence *itis* it si généralement rapportée aux phlegmasies de la plupart des ganes, on ne l'appliquait même pas à la phlogose des vaisseaux ancs. Il semblait que ceux-ci fussent oubliés dans le cadre si mbreux des organes où l'on admettait l'existence des phénomès phlegmasiques. L'origine latine des mots vaisseaux lymphaties, et la réunion de ces deux mots, se prêtèrent fort peu à l'adion d'une particule grecque. Ce furent là sans doute la princile cause qui empêcha de trouver des noms capables d'eximer la phlegmasie de ces organes. Cependant quelques auteurs sont servis récemment de l'expression lymphatite. Cette locun exprime que la lymphe elle-même est enflammée. Certes, ce st pas là l'idée que l'on veut rendre; aussi M. Nonat proposal le nom de lymphangite à la phlegmasie des vaisseaux blancs. alheureusement, cette expression est hybride, et il vaut mieux servir d'éléments d'une origine entièrement grecque. Le mot gioleuces devrait être substitué en anatomie à ceux de vaisseaux nphatiques, et il se prête très-bien en pathologie aux désinen et aux antécédents consacrés par la nomenclature.

3626. Quant aux ganglions, la dénomination de ceux-ci est origine grecque, et se prête très-bien à l'onomopathologie. Nous dierons les affections dont ils peuvent être atteints, en même

temps que celles des vaisseaux auxquels ils correspondent; car, en définitive, ils sont eux-mêmes formés en très-grande partie par ces mêmes vaisseaux.

Si l'on voulait particulariser en nomenclature les maladies des vaisseaux chylifères, rien ne serait plus facile : on substituerait l'expression angiochyle à celle d'angioleuce. Du reste, pour éviter les répétitions inutiles, nous confondrons ici leur étude, et nous n'aurons que quelques additions à faire pour les vaisseaux chylifères, alors que nous nous occuperons des maladies de l'appareil digestif.

Ordre que nous suivrons dans l'étude des angioleucopathies.

3627. Nous ne nous occuperons ici que des principales affections des vaisseaux lymphatiques, considérées en général, et nous renverrons pour les détails aux autres parties de la pathologie iatrique qui auront trait à des angioleucopathies considérées localement. C'est ainsi que lors de l'étude des pneumophymies nous aurons à parler de la tuberculisation des ganglions bronchiques; c'est ainsi qu'à l'occasion de l'entérite septicohémique et de l'entérophymie (carreau, atrophie mésentérique), il sera question de maladies diverses des chylifères; c'est ainsi qu'en parlant de la peste, nous rappellerons que les ganglions sont souvent malades, et que l'histoire des dermopathies sera inséparable de celle de certaines angioleucopathies, etc. D'ailleurs, dans notre premier volume, nous avons traité une partie des généralités que nous aurions à faire sur ce sujet.

3628. Il résulte de tout ceci que l'histoire des affections des vaisseaux blancs sera peu étendue, et que nous nous bornerons à étudier les états organo-pathologiques suivants :

Angioleucopathies (souffrance des vaisseaux lymphatiques considérées en général).

Angioleucosténosie (rétrécissement des vaisseaux lymphatiques).

Angio / *Ganglio* } *leucemphraxie* (gêne, embarras dans la circulation des vaisseaux lymphatiques).

Angioleucectasie (dilatation des vaisseaux lymphatiques).

Angio / *Ganglio* } *leucite* (inflammation des vaisseaux lymphatiques).

Angioleuco / Ganglio } *anomotrophies* (altérations survenues dans la nutrition des vaisseaux lymphatiques, telles que : phymosies, carcinies, etc.

Considérations générales sur l'appareil lymphatique.

3629. La pathologie des angioleucopathies repose en grande partie sur la connaissance des fonctions des lymphatiques et de leurs ganglions. Il est évident que tout l'appareil dont il s'agit accomplit des actions du même genre que celles des veines ; qu'il est, comme elles, chargé de ramener certaines substances de la périphérie au centre ; tantôt les liquides qu'il charrie prennent leur source au dehors, et d'autres fois ils proviennent de cavités intérieures : grandes, petites ou intermoléculaires, où ces liquides ont été déposés ou accumulés.

Différences entre les appareils lymphatique et veineux.

3630. L'appareil lymphatique diffère sous beaucoup de rapports du système veineux ; il contient des fluides blancs; presque partout les vaisseaux qui le constituent sont capillaires; sur la route que les substances contenues dans les lymphatiques doivent traverser, existent des ganglions nombreux ; ceux-ci ne paraissent être autre chose que des vaisseaux flexueux, pelotonnés en quelque sorte, réunis par du tissu cellulaire.

Structure des ganglions.

3631. Les anatomistes, il est vrai, ne sont en rien d'accord sur la structure des ganglions. M. Breschet, dans son excellente *Thèse* de concours, a parlé des nombreuses opinions émises sur ce sujet, et des expériences sur lesquelles elles ont été appuyées. Ce n'est pas ici le lieu de parler de ces diverses manières de voir ; contentons-nous de dire que la disposition plexiforme et pelotonnée des ganglions compte de nos jours le plus de partisans, et paraît en définitive la seule admissible.

Inductions pathologiques tirées de la disposition et de la structure des ganglions.

3632. Quoi qu'il en soit, ces ganglions, bien qu'une opinion entièrement contraire ait été professée, paraissent très-propres à ralentir la circulation lymphatique. Dans ces conduits microscopiques et recourbés qui forment les ganglions, le cours de la

lymphe doit être plus sujet à des stases que dans les conduits rectilignes de l'appareil dont ces ganglions font partie. Nous reviendrons bientôt sur cette idée.

3633. Du reste, s'il est vrai, comme tout porte à le croire, qu'il en est des lymphatiques comme des veines, et que l'impulsion du cœur soit pour beaucoup dans la progression des liquides, il est certain que cette impulsion doit agir ici avec moins d'énergie que cela n'a lieu pour les vaisseaux à sang noir; les communications de ceux-ci avec les artères, de quelque nature qu'elles soient, sont nécessairement plus larges; les veines contiennent en effet des globules rouges et volumineux que ne renferment pas les lymphatiques.

La circulation lymphatique n'est pas isolée de la grande circulation.

3634. Ces derniers vaisseaux ne portent point de liquides vers la périphérie; aucun d'entre eux n'est centrifuge; la disposition des valvules, celle de tout l'ensemble de l'appareil dont il s'agit le démontre : jamais cet ordre de vaisseaux et de ganglions ne peut être comparé à l'arbre artériel. Il n'y a donc pas de circulation lymphatique à part; les fluides n'y exécutent pas un mouvement général de départ et de retour vers un même point; seulement il y a de temps en temps des ganglions interposés vers lesquels la lymphe, le chyle, convergent, et d'où ils partent ensuite pour arriver vers le cœur.

Il n'y a pas d'altérations de la lymphe ou du chyle indépendantes des anomohémies.

3635. Il est certain que les liquides contenus dans les lymphatiques ne sont pas en dehors de la grande circulation; que ceux qui s'y trouvent actuellement ne manquent pas, quelques instants plus tard, de parvenir dans le système veineux; le fluide qui tout à l'heure était de la lymphe ou du chyle, va devenir un instant après du sang. Ainsi le chyle ou la lymphe ne peuvent pas être le siége de maladies particulières; leurs altérations ne sont que momentanées. Bientôt les dispositions anomales qu'ils présentent sont communiquées au sang, et cela tout aussi vite que les liquides blancs sont mélangés avec le fluide sanguin. Il résulte de là que ce n'est pas du chyle ou de la lymphe qu'on doit re-

hercher les altérations ; c'est le sang lui-même qu'il faut étudier; ar ses états anormaux peuvent être les conséquences de son mélange avec les fluides chyleux ou lymphatiques modifiés de diverses içons.

3636. Il a bien fallu reproduire ici ces faits physiologiques our pouvoir comprendre nettement les phénomènes qui se éclarent dans les angioleucopathies dont nous allons parler.

CHAPITRE I.

ANGIOLEUCEMPHRAXIES
(obstructions des vaisseaux lymphatiques).

GANGLIONEMPHRAXIES
(obstructions des ganglions lymphatiques).

ANGIOLEUCOSTÉNOSIE
(rétrécissement, oblitération des vaisseaux lymphatiques.)

Opinions que l'on s'est formées sur les obstructions.

3637. L'école de Boerhaave avait sans doute abusé du mot ɔstruction; les modernes n'ont pas été plus heureux en le reɔussant d'une manière absolue. Un grand nombre de maladies des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques étaient condérées, dans le dernier siècle, comme les résultats d'une sorte infarctus, d'embarras dans la circulation des sucs blancs. Ces plications furent entièrement renversées par les vitalistes purs, surtout par les partisans des idées de Brown, de Bichat, de roussais et de tant d'autres, sur les propriétés vitales, sur l'excibilité, sur l'irritation, sur l'inflammation, etc.

Les recherches des modernes conduisent à la théorie des obstructions.

3638. Les recherches modernes relatives aux altérations du ng, les études microscopiques sur la composition de ceux-ci et r la présence de globules variés qu'on y a rencontrés; l'examen tentif des phénomènes de l'état qu'on a rapporté à l'inflammation, : permettent plus de rejeter avec autant d'assurance qu'on l'a it, les explications fondées sur les obstacles que le cours de la

lymphe et des autres liquides peut éprouver. Établissons quelques considérations générales sur ce sujet, tout en regrettant d'être souvent moins positif relativement aux angioleucemphraxies, que nous ne l'avons été lorsqu'il s'est agi des rétrécissements dont les veines peuvent être le siége.

Nécrorganographie.

3639. Dans une multitude de cas, on trouve sur le cadavre et dans divers états organo-pathologiques, les ganglions lymphatiques augmentés de volume. A l'état aigu, par exemple, dans les cas d'ulcération syphilitique et d'enterelcosies, les vaisseaux afférents de ces ganglions naissent de parties où existent des liquides troubles, sanieux ; ces liquides tiennent, *non pas en dissolution, mais bien en suspension*, des globules altérés dans leurs formes primitives, non arrondis, inégaux à leur surface, et d'un volume souvent plus gros que ceux du sang. Ceci a lieu surtout pour le pus, pour le mucopus, pour des détritus résultats de la décomposition putride des organes.

Vaisseaux lymphatiques trouvés distendus par des substances variées.

3640. Souvent ces vaisseaux afférents ont été trouvés eux-mêmes distendus par des liquides semblables, et cela avait lieu jusqu'au ganglion hypertrophié. Celui-ci contenait parfois lui-même une certaine quantité de ces mêmes substances, qu'on en faisait sortir par expression. Les vaisseaux efférents de ces mêmes ganglions sont quelquefois vides au-dessus, ou ne contiennent que de la lymphe. S'il n'en arrive pas ainsi, fréquemment le ganglion lymphatique, situé au delà (et par rapport auquel ils sont afférents), est lui-même affecté, hypertrophié, et présente les mêmes altérations que le premier ganglion avait offertes.

3641. Dans quelques cas, on a vu les principaux vaisseaux lymphatiques remplis de substances qui les oblitéraient complétement, et ces substances épaisses, grumeleuses, consistantes, d'une teinte blanc-jaunâtre, plus ou moins analogues au pus endurci, ou à la matière tuberculeuse, se sont principalement trouvées sur des individus tuberculeux ou sur des femmes qui portaient des carcinômes utérins. M. Andral, dans deux cas, a rencontré une matière semblable dans le canal thoracique, et plus

fréquemment il a vu que les ganglions et leurs afférents contenaient des substances semblables à celles dont il vient d'être parlé.

Etat des parties d'où émanent les vaisseaux lymphatiques qui se portent aux ganglions malades.

3642. Lorsque des ganglions lymphatiques ont été engorgés au-dessous des mâchoires pendant la vie, on rencontre souvent des ulcérations, des décollements, des foyers où ont été déposés des liquides variés, puriformes ou autres, et depuis ce lieu jusqu'au ganglion engorgé, les lymphatiques sont parfois tuméfiés.

3643. A la suite des maladies aiguës ou chroniques de l'utérus plus ou moins rempli de sanie puriforme ou de pus, on voit fréquemment les premiers ganglions, où abordent les lymphatiques utérins, être hypertrophiés et altérés; et parfois, au-dessous d'eux, les vaisseaux blancs sont engorgés et pleins de liquides.

Compressions sur le trajet des vaisseaux lymphatiques; distension de ceux-ci au-dessous.

3644. Lorsqu'à la suite de quelque tumeur carcinique ou autre, développée sur le trajet de vaisseaux ou de ganglions lymphatiques, on voit des infiltrations se développer au-dessous, les ganglions et les vaisseaux blancs sont alors plus volumineux qu'à l'ordinaire et manifestement engorgés.

Rétrécissement des vaisseaux lymphatiques.

3645. Laënnec, comme nous l'avons vu (2264), a observé un cas où une aortectasie avait comprimé le canal thoracique; au-dessous, les vaisseaux chylifères étaient pleins de chyle. C'est précisément le même fait qui a lieu lorsqu'en physiologie on vient à lier le canal thoracique.

3646. Les vaisseaux lymphatiques, dit M. Breschet, peuvent se rétrécir dans toute l'étendue du système. Hallé trouva sur une femme morte à l'état de marasme, que les conduits lymphatiques étaient remplacés par des filaments très-résistants, d'un blanc mat, et ressemblant à des filets nerveux; de petits renflements existant de distance en distance remplaçaient les ganglions.

3647. Tels sont les principaux états que l'on observe sur le cadavre, et qui peuvent être rapportés aux emphraxies et aux sténosies des vaisseaux et des ganglions lymphatiques; et je ne doute

pas que si l'on faisait des recherches suivies sur ce sujet, on trouverait dans certains cas des caillots plus ou moins analogues à ceux qu'on observe dans la phlébite, et qui oblitéreraient parfois les vaisseaux dont il s'agit.

Etat des organes d'où naissent les lymphatiques sténosiés.

3648. Les organes situés vers les points d'où naissent les vaisseaux lymphatiques, dont les ganglions ou dont les troncs sont comprimés, deviennent parfois le siége d'infiltrations plus ou moins considérables. Mais il faut dire que, dans ces circonstances, les veines sont également sténosiées, de sorte qu'il n'est pas toujours certain que les hydrethmoïes qui s'observent alors soient liées à l'état de compression des vaisseaux lymphatiques ou à celui des veines.

Etat du cœur, des muscles et de l'organisation chez ceux qui portent des engorgements lymphatiques.

3649. Remarquons aussi que, chez les sujets qui présentent les caractères anatomiques précédents, fréquemment on trouve que le cœur et les muscles ont peu de volume, peu de fermeté; que le sang est en petite quantité, est plus ou moins diffluent, et contient une plus grande quantité de liquide qu'à l'ordinaire. Ce sont principalement sur des enfants ou de jeunes sujets, sur des femmes débiles, sur les individus affaiblis par des maladies chroniques, que les angioleucopathies précédentes ont été observées.

Biorganographie.

Inspection.

3650. L'inspection fait souvent trouver, pendant la vie, des ganglions plus volumineux que dans l'état nomal. Pour qu'il en soit ainsi, il faut que ces ganglions soient superficiellement placés; qu'ils ne puissent pas se loger, se cacher dans le tissu cellulaire abondant, situé parfois dans les espaces intermusculaires. A une période avancée, à mesure que ces ganglions engorgés s'hypertrophient davantage, ils deviennent de plus en plus apparents; rarement ou jamais les vaisseaux blancs, dans les cas de simple emphraxies, sont-ils assez volumineux pour être apparents.

3651. L'inspection fait aussi reconnaître souvent deux ordres

de faits importants : l'un dans lequel des tumeurs plus ou moins volumineuses existent sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, et peuvent par leur poids ou par leur forme gêner le cours de la lymphe ; l'autre, qui se rapporte aux diverses lésions : tuméfaction, hydrethmoïes, indurations blanches, ulcérations qui peuvent exister vers les rameaux lymphatiques correspondant aux points rétrécis ou oblitérés.

Palpation.

3652. La palpation découvre parfois des faits du même genre : elle permet souvent de trouver un engorgement plus ou moins considérable des ganglions. Un cordon noueux et inégal existe sur le trajet des vaisseaux lymphatiques engorgés par suite des angioleucosténosies. La palpation fait distinguer les engorgements, les foyers, les ulcérations qui peuvent exister à l'origine des rameaux lymphatiques afférents au ganglion malade ; elle fait reconnaître les abcès qui peuvent se déclarer à la suite des angioleucosténosies.

Autres caractères biorganographiques.

3653. Les autres signes physiques n'ont ici d'autres applications que celles qui ont rapport au diagnostic des organopathies, conséquences ou coïncidences des affections dont sont le siége les vaisseaux ou les ganglions lymphatiques.

Symptomatologie.

Douleurs.

3654. Les douleurs qui se déclarent à l'état chronique, sur les points frappés d'angioleucosténosie ou au-dessous de ces mêmes points, sont sourdes, légères, et parfois nulles. On voit quelquefois les ganglions être énormément volumineux, sans qu'aucune sensation pénible, autre que celle qui est produite par la compression des parties voisines, vienne à se manifester. Plus tard, s'il se déclare des abcès, la douleur devient plus ou moins vive. Nous parlerons des souffrances observées à l'état aigu lorsqu'il sera question de l'angioleucite.

Hydrethmoïe (œdème).

3655. Les conséquences de l'angioleucemphraxie sont par-

fois un empâtement, un œdème plus ou moins considérable du membre. Ces symptômes sont moins fréquemment observés qu'on ne pourrait le croire, à cause des innombrables anastomoses qui existent entre les divers vaisseaux lymphatiques situés au-dessous des points où la circulation est embarrassée. On voit des hypergangliotrophies énormes ne point être accompagnées d'œdème. Celui-ci, comme nous l'avons vu, a surtout lieu lorsque les veines viennent à être comprimées par la tumeur. Les sténosies du canal thoracique peuvent être telles qu'elles empêchent l'abord du chyle et de la lymphe dans le système veineux, et qu'elles privent le sang des matériaux de la nutrition; il peut en résulter une panatrophie (marasme). Il se peut faire cependant que dans des cas pareils les anastomoses collatérales permettent au chyle, soit de rentrer directement dans la circulation, soit de pénétrer dans une portion du conduit thoracique situé au-dessus du point sténosié. Dans de semblables circonstances le marasme n'aurait pas lieu.

Succession des engorgements lymphatiques les uns aux autres.

3656. Ordinairement un premier engorgement de ganglion n'existe pas longtemps seul; il est bientôt suivi d'un second, d'un troisième et d'une foule d'autres qui d'abord se manifestent au voisinage, ou dans les mêmes divisions de l'appareil lymphatique; plus tard ils se reproduisent dans les diverses parties du corps. Ces hypergangliotrophies, suites très-probables de nouvelles emphraxies, ont souvent pour résultats: des collections de liquides divers, tels que le pus, la matière tuberculeuse, ou encore des transformations en des tissus encéphaloïdiques, mélanosiques, etc.

Etat général des sujets sur lesquels les faits précédents sont surtout observés.

3657. Les sujets qui présentent ces angioleucopathies sont ordinairement débiles; leur cœur, leurs muscles sont en général peu énergiques, et souvent leur sang est rose et peu coloré; parfois il y a réunion d'hyperhémie et d'hydrohémie; il est rare qu'il y ait une véritable anémie. La respiration est en général faible et peu étendue; souvent les digestions sont languissantes; les fonctions cérébrales participent plus ou moins à cet état de débilité; tantôt il y a apparence d'embonpoint, mais c'est plutôt alors d'une tendance à l'hydrethmoïe, que de l'accumulation de graisse dans le

tissu adipeux qu'il s'agit; parfois aussi la maigreur est portée plus ou moins loin. Ceci a surtout lieu dans les angioleucosténosies mésentériques; les malades sont le plus souvent très-faibles et ne peuvent guère supporter les fatigues, ce qui les rend mous et indolents, etc.

3658. Sur des sujets pareils et comme conséquence des prédispositions organiques qu'ils présentent, la moindre solution de continuité à la peau a de la tendance à devenir un ulcère, et à occasionner de nouvelles emphraxies dans les ganglions où se rendent les lymphatiques qui naissent de ces ulcères, etc.

3659. Bien entendu que ce tableau des symptômes qui se manifestent dans des cas pareils n'a rien de fixe, et que dans ces circonstances comme dans tant d'autres, l'ensemble des phénomènes varie infiniment d'un individu à un autre individu, et dans les diverses circonstances d'organisation qui peuvent se présenter.

Altérations des fonctions dans les parties voisines des ganglions malades.

3660. Les tumeurs que produisent les ganglions déterminent dans les parties qui les entourent ou les qui avoisinent, des altérations variées dans les fonctions : des sténosies et les accidents qui en découlent, si ce sont des vaisseaux; des douleurs, s'il s'agit des nerfs; une gêne dans les mouvements, si des muscles sont comprimés; de la gêne, soit dans l'ouverture de la bouche et dans la déglutition, soit dans l'entrée de l'air ou dans la formation des sons, si les glandes sous-maxillaires ou cervicales sont très-hypertrophiées; des altérations dans la nutrition, si les chylifères mésentériques sont sténosiés, etc.

Phénomènes qui suivent les ganglionemphraxies.

3661. Lorsqu'à la suite des ganglionemphraxies viennent à se former du pus, de la sanie, des substances phymiques; lorsque surtout ces liquides s'altèrent par suite du contact de l'air, et se résolvent, il peut en résulter des phénomènes nombreux; tels sont, par exemple : 1° des phlegmasies dans les vaisseaux lymphatiques efférents; 2° des ganglionemphraxies au-dessus; 3° la pyohémie; 4° une cachexie particulière, caractérisée par la tendance à la formation de *phymies*, soit dans les poumons, soit dans les méninges encéphaliques, soit dans les autres organes; 5° des hyperostéo-

trophies (exostoses), des ostelcosies (caries), des arthropathies variées; 6° enfin cet ensemble de symptômes généraux qu'on a rapportés à la cachexie scrofuleuse confirmée.

Etiologie. Pathogénie.

3662. Longtemps on a cru qu'une cause occulte spéciale, dite diathèse, vice, virus scrofuleux, était la cause des engorgements lymphatiques observés. Nous avons très-longuement insisté dans le *Traité de pathologie iatrique* (n° 1152) sur les questions relatives aux écrouelles ou scrofules; nous n'y reviendrons pas. Disons seulement ici comment nous comprenons les angioleucopathies qui font le sujet de ce paragraphe.

Théorie des engorgements lymphatiques.

3663. Une solution de continuité existe; soit qu'une diathèse particulière, soit que certaines circonstances anatomiques, fassent qu'elle ne se guérisse pas, elle persiste pendant un certain temps dont la durée varie. Tantôt c'est une faiblesse primitive du sujet, en rapport avec un cœur peu énergique; ailleurs ce sont des artères à parois minces, ou une hydrohémie plus ou moins marquée, qui sont causes de ce que les tissus ne se prêtent que difficilement au travail de la cicatrice; d'autres fois ce sont des poisons virulents, tels que le virus syphilitique, qui agissent sur la plaie d'une manière inconnue, et font que la maladie reste stationnaire. Souvent des corps étrangers blessent les parties et empêchent la cicatrice de se former; d'autres fois encore, c'est la peau décollée qui n'est plus dans les conditions nécessaires pour contracter des adhérences avec les parties sous-jacentes. Dans d'autres cas, c'est du pus qui se forme dans une cavité, et qui, à cause de certaines dispositions de structure des parois, reste stagnant dans cette cavité, et empêche la guérison de s'effectuer. Il arrive parfois qu'une dent cariée occasionne une ulcération ou une fistule, qui persiste tout autant que cette cause organique reste; on voit même des croûtes venir boucher l'ouverture d'une plaie et empêcher la sortie du pus, etc., etc.

Stagnation des liquides altérés dans des cavités nomales ou anomales.

3664. Or, dans tous ces cas et dans une foule d'autres du même genre, il est évident que des liquides stagnent dans des cavités

ou sur des surfaces en contact avec l'air; il est certain que ces liquides s'y altèrent, et que la plupart d'entre eux deviennent délétères; fussent-ils d'abord clairs comme la sérosité, ils se troublent, c'est-à-dire qu'ils tiennent alors *en suspension* des corpuscules plus ou moins solides, qui d'abord y étaient *dissous*. Ces mêmes liquides contiennent-ils des globules? ceux-ci s'altèrent, se ramollissent, se divisent, prennent des formes irrégulières qui se prêtent peu à la progression du fluide dans les vaisseaux.

Ces liquides doivent de toute nécessité pénétrer dans les lymphatiques.

3665. Dans ces conditions des cavités ou des surfaces malades d'une part, et des liquides altérés de l'autre, il est difficile de concevoir qu'il n'y ait pas fréquemment pénétration de quelques molécules viciées dans les lymphatiques. La capillarité des végétaux et des corps inorganiques nous montre à chaque instant des phénomènes de ce genre. Quelle que soit la disposition des pores, des bouches des extrémités de ces vaisseaux (et l'on sait combien les anatomistes sont peu d'accord sur ce sujet), les faits sont là pour prouver que souvent des substances délétères y pénètrent; par exemple, le pus contagieux du chancre vénérien va déterminer dans le ganglion la formation d'un pareil pus syphilitique; or, il doit parvenir alors quelques molécules, quelques globules altérés dans les vaisseaux blancs. En général ces substances doivent cheminer encore, quoique avec difficulté dans les ramuscules, les rameaux et les branches lymphatiques. L'impulsion du cœur s'y fait sans doute sentir, quoique faiblement, au moyen des sucs blancs que les artérioles doivent verser dans cet ordre de canaux; mais quand arrive un ganglion où les vaisseaux sont tortueux, pelotonnés, alors les molécules absorbées peuvent s'y arrêter et déterminer des sténosies plus ou moins complètes, et suivies de tuméfactions, d'engorgement, d'hypertrophie, etc., de ces mêmes ganglions.

Telle est la théorie la plus plausible des premiers accidents qui se déclarent.

Théorie de la reproduction des engorgements lymphatiques.

3666. Nous avons déjà dit ailleurs comment on pouvait comprendre la reproduction des changements dans des ganglions au-

tres que ceux qui d'abord ont été affectés (*Traité de pathologie iatrique*, n° 1175). Nous avons établi dans le même ouvrage (n°s 1170, 1171, 1172, 1173) les résultats de notre observation personnelle relativement à la manière dont se développent les hypertrophies des ganglions qui reçoivent directement leurs afférents de diverses parties ; soit des ulcérations ou des fistules; soit des surfaces ou des cavités qui ont été les premières sources du mal. Nous ne reviendrons pas ici sur ce qui a été dit à cette occasion.

3667. Nous en dirons autant de la discussion dans laquelle nous sommes entré, n° 1176, relativement à la cause inflammatoire que certaines personnes considèrent comme la source de la propagation des maladies des ganglions; et si nous avons étendu dans les pages précédentes ce qui avait été établi au n° 1177, c'est que nous ne trouvions pas que notre théorie y fût suffisamment expliquée. Bientôt encore il nous faudra revenir sur ce sujet à l'occasion de l'angioleucite.

Prédispositions. Influence des âges.

3668. Les prédispositions qui favorisent les ganglionemphraxies, comme nous l'avons vu, sont une certaine mollesse des tissus, une circulation languissante, un défaut de volume ou d'énergie du cœur. Ces emphraxies se déclarent facilement chez les enfants faibles, chez les jeunes gens débiles; une ulcération, une hémopathie, qui chez d'autres sujets se guérirait avec facilité, se prolonge chez ceux-ci, et est suivie d'hypertrophie ganglionaire. Les enfants vigoureux, à muscles développés, en sont bien moins souvent atteints. On voit, il est vrai, ces ganglionemphraxies avoir lieu sur des adultes dont l'appareil circulatoire est énergique ; mais il faut le dire, c'est à l'état aigu plutôt qu'à l'état chronique qu'on les observe. *Telle substance absorbée qui, chez un individu faible, produira une simple ganglionemphraxie à marche très-lente, ira, chez un homme robuste, occasionner une angioleucite ou une ganglionite intense.* Il est assez rare qu'aux âges viril et sénile, on voie se développer des ganglionemphraxies chroniques ; cela tient sans doute à ce que beaucoup de vaisseaux lymphatiques se rétrécissent et s'oblitèrent à une époque un peu avancée de la vie.

Influence de l'époque des dentitions sur le développement des ganglionemphraxies.

3669. L'époque des dentitions est celle où les engorgements lymphatiques sous-maxillaires ou cervicaux se déclarent le plus souvent : alors, en effet, non-seulement existent fréquemment dans la membrane muqueuse buccale des ulcérations, des abcès, des fistules souvent entretenues par des dents cariées ; mais encore les paupières, le nez, les oreilles, le derme, etc., sont très-ordinairement le siége d'affections plus ou moins analogues. Le cuir chevelu est surtout fréquemment atteint, à cette époque, d'ulcérations recouvertes de croûtes, etc., etc. C'est sans doute à de telles circonstances organiques qu'il faut attribuer la fréquence des ganglionemphraxies lorsque les dentitions s'opèrent.

Lésions locales causes de ganglionemphraxies.

3670. Il est évident, d'après ce qui a été dit précédemment, que toute affection dans laquelle des solutions de continuité se formeront et seront en contact avec du pus, ou des fluides altérés, pourra devenir une cause de ganglionemphraxie. Il en pourra être ainsi, par exemple, des ulcérations du larynx ou du pharynx, pour les ganglions du cou ; des entérelcies septicohémiques pour les glandes du mésentère ; des chancres de la verge pour les ganglions inguinaux ; des dermites ulcérées des pieds pour les glandes lymphatiques du haut de la partie antérieure de la cuisse, etc., etc. Entrer dans de plus grands détails sur les causes des ganglionemphraxies serait s'exposer à d'inutiles répétitions.

Thérapeutique.

Manière dont on traite en général les ganglionemphraxies.

3671. Puisque l'on considère généralement encore les ganglionemphraxies comme le résultat d'un vice particulier auquel on donne le nom de scrofules, il en résulte que l'on cherche toujours des médicaments antiscrofuleux pour combattre l'agent particulier, écrouelle (choïradosie), que l'on suppose exister. L'iode, qui a souvent un effet évident sur les ganglions lymphatiques engorgés, a surtout été considéré comme le meilleur antiscrofuleux connu, de sorte qu'on le donne à tout individu qui porte des glandes au cou. On agit ainsi sans étudier le moins du monde les circon-

stances locales ou générales qui ont pu présider au développement des ganglionemphraxies; on y joint sans plus de réflexion une série d'autres moyens considérés aussi par les médecins comme propres à combattre avantageusement la maladie scrofuleuse. Cherchons à sortir de cette voie empirique, et à établir les règles qui *si souvent nous ont été utiles* dans le traitement des états organiques dont nous traitons actuellement.

Il faut avant tout remédier aux affections locales qui causent le mal.

3672. Avant tout il faut remédier à la circonstance organique : ulcère, abcès, fistule, carie, pustules suppurantes, etc., dans lesquels les liquides accumulés ont pu fournir ou peuvent encore contenir les substances plus ou moins altérées qui ont donné lieu à la ganglionemphraxie. On doit enlever les corps étrangers : épine, esquilles, dents cariées, qui peuvent avoir été ou être encore les causes organiques de ces solutions de continuité. Si des croûtes, si des fragments de peau amincie, s'opposent à l'écoulement des liquides contenus dans une cavité d'où naissent les vaisseaux afférents qui se portent aux ganglions malades, il faut, par la position, par la dilatation des trajets fistuleux, par des contre-ouvertures, favoriser la sortie de ces humeurs. Si, comme cela a lieu pour les ulcérations syphilitiques, une cause virulente entretient le mal, il faut combattre activement cette cause par les moyens appropriés. S'il arrive qu'un agent septique, comme dans les piqûres de scalpel, soit la cause de la ganglionemphraxie, il faut laver, cautériser, détruire la solution de continuité, y appliquer des ventouses comme on le fait pour les plaies envenimées, résultats de la morsure des serpents (1).

Il faut au moins prévenir l'absorption des liquides altérés.

3673. Si l'affection locale est incurable, comme dans les cas de cancer, il faut prévenir l'absorption nouvelle de la sanie qui se forme, par des lotions à grande eau fréquemment répétées et par des soins de propreté extrêmes, etc.

Faits nombreux d'où ces préceptes ont été déduits.

3674. Je ne saurais dire combien de fois il m'est arrivé de découvrir des causes locales aux ganglionemphraxies cervicales ou

(1) Mémoire sur la morsure de la vipère, *Revue médicale*, 1826.

autres, et de guérir promptement les malades en remédiant à ces causes. Tantôt, c'était un jeune enfant qui avait des ulcérations couvertes de croûtes au cuir chevelu ou aux oreilles, au nez, aux paupières ; tantôt c'était un adulte chez lequel existaient des débris de dents dans les alvéoles, des ulcérations aux orteils, aux jambes, aux cuisses, à l'anus, à la verge ; des écorchures suppurées aux doigts, aux bras, etc., et qui portait des ganglionemphraxies aiguës ou chroniques. En combattant ces causes locales, la guérison de l'engorgement lymphatique ne se faisait pas attendre. Dans plusieurs cas, des fistules cutanées de la face, suivies d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires, avaient été prises pour des maladies scrofuleuses et traitées durant des mois entiers par des amers et de l'iode, et guérirent très-promptement, ainsi que les *engorgements du cou,* par l'excision de la peau amincie. Les ganglions du mésentère hypertrophiés dans les entérelcosies septicohémiques (ulcérations intestinales de la fièvre typhoïde) se dissipent ordinairement alors que ces solutions de continuité sont cicatrisées. Quand les parties génitales ou le pharynx sont le siége d'ulcères vénériens suivis de bubons sous-maxillaires, la guérison des lésions locales a ordinairement pour résultat celle des engorgements lymphatiques.

Autres médications.

3675. Si les accidents locaux qui ont donné lieu aux ganglionemphraxies se sont dissipés, on est réduit à employer des moyens dont les uns sont dirigés sur la constitution en général, et dont les autres sont portés sur les parties malades.

Moyens généraux.

3676. Les moyens généraux conviennent même dans les cas où les circonstances locales qui ont produit les ganglionemphraxies existent encore : ce sont presque toutes les médications qui portent sur l'économie une action réparatrice et excitante. *Il faut cependant excepter de cette règle les cas aigus dont il sera bientôt parlé à l'occasion de l'angioleucite.*

Régime.

3677. En première ligne pour les ganglionemphraxies non compliquées d'un état phlegmasique, il faut avoir recours à un

régime essentiellement animal, à des viandes grillées, rôties, faites, à du poisson de bonne qualité, à des œufs ; être réservé sur le laitage, ne prescrire que peu de farineux; accorder quelques végétaux herbacés, surtout de ceux réputés antiscorbutiques ; on fera prendre en quantité modérée du vin pur vieux et de bonne qualité ; on ne conseillera pas de boissons aqueuses, qui sont prescrites en général d'une manière si banale et si peu réfléchie.

3678. Bien entendu que ce régime réparateur et excitant n'est pas applicable à tous les cas, et qu'il pourrait y avoir des circonstances individuelles ou des synorganopathies capables de le contre-indiquer.

Autres moyens hygiéniques ; habitation, etc.

3679. L'action d'une lumière vive, la respiration d'un air pur, l'habitation dans un lieu sec et salubre et dans des appartements assez spacieux, sont aussi dans la curation des ganglionemphraxies des conditions de la plus haute utilité (1). M. Baudelocque a insisté avec beaucoup de raison sur l'utilité d'une bonne habitation dans les maladies qu'on regarde en général comme des scrofules.

L'exercice est non moins utile, et peut être considéré comme un des meilleurs moyens de ranimer la circulation générale et par conséquent d'activer la progression de la lymphe dans ses canaux.

Médicaments amers, mercuriaux, etc.

3680. Les médicaments qu'on donnera à l'intérieur seront en général excitants, pourvu qu'ils ne le soient pas au point de déterminer des phlegmasies, ou, comme le disait Broussais, d'irriter les organes. Le fer, par son action réparatrice sur le sang, est à coup sûr l'un des plus utiles que l'on puisse employer. Les amers, les substances dites antiscorbutiques, sont prescrits dans ces cas par le plus grand nombre de médecins. Les savonneux à titre de fondants étaient jadis très-employés dans les cas d'engorgements lymphatiques. Les modernes y ont à peu près renoncé. Ils y ont quelquefois substitué les préparations mercurielles en frictions ou données à l'intérieur, et celles-ci qui réussissent si bien dans les

(1) Voyez mon travail sur les habitations privées.

ganglionemphraxies, suites d'ulcères syphilitiques, ont à peine de l'action dans les autres cas. On a proposé et employé une foule d'autres médicaments dont nous ne donnerons même pas l'énumération parce que l'expérience n'en a pas justifié l'emploi.

Iode et ses diverses préparations.

3682. Il n'en est pas ainsi de l'iode et des préparations iodées. Ce médicament, au dire de la plupart des observateurs, a une action très-marquée sur les engorgements lymphatiques. Soit qu'on l'administre isolément, à doses fractionnées, sous forme de dissolution dans une grande quantité d'eau ; soit qu'on le fasse prendre combiné avec l'hydrogène et la potasse (hydriodate de potasse), ce que les malades supportent mieux ; soit que l'on ait recours à un médicament assez nouveau, l'iodure de potassium, dont les effets paraissent surtout utiles lorsque les engorgements sont le produit d'une ancienne cause syphilitique ; toujours est-il que ces moyens peuvent être employés avec de grandes chances de succès.

3683. Mais pour tous ces médicaments, qui donnés à de certaines doses peuvent ne pas être innocents, il faut commencer par les proportions les plus minimes indiquées dans les formulaires, et s'élever successivement à des quantités plus considérables lorsqu'on acquiert l'assurance qu'aucun inconvénient ne résulte de l'administration de ces remèdes.

Topiques ; il faut surtout les employer à l'origine des vaisseaux afférents qui se rendent aux parties malades.

3684. Des topiques peuvent être employés avec avantage dans les engorgements des ganglions lymphatiques. L'empirisme irréfléchi fait qu'on les applique immédiatement sur les parties malades ; peut-être qu'un rationalisme anatomique bien entendu porterait à les diriger vers les points d'où naissent les vaisseaux blancs qui se portent aux glandes ou aux canaux affectés. C'est ainsi qu'il serait plus utile peut-être de les placer : sur la verge pour les glandes inguinales engorgées ; sur les extrémités inférieures pour les ganglionemphraxies de la cuisse ; sur la membrane de la bouche pour les engorgements sous-maxillaires, etc., que d'employer de tels moyens sur la peau qui recouvre les parties emphraxiées. Toutefois il est possible que les topiques puissent aussi agir efficacement appliqués de la dernière façon, soit par la mé-

diation des vaisseaux capillaires sanguins, soit par une simple imbibition, soit de toute autre manière. Ainsi l'on peut utiliser les médicaments locaux, et sur les surfaces d'où naissent les vaisseaux afférents des glandes malades, et sur les téguments qui recouvrent celles-ci. Ces topiques varieront suivant les cas ; les mercuriaux, tels que l'onguent napolitain, et surtout les pommades où entrent l'hydriodate de potasse ou l'iode, peuvent être employés avec succès.

3685. Les cataplasmes émollients seront parfois placés sur les glandes malades, en même temps que les substances réputées fondantes seront appliquées sur l'origine des vaisseaux afférents de ces glandes. Pour augmenter l'action des vaisseaux, on pourra faire des frictions, ou même dénuder la peau de son épiderme par des vésicatoires, à l'aide de la méthode endermique due à M. le docteur Limbert aîné.

Frictions.

3686. Des frictions seront faites aussi avec avantage sur les ganglions malades, et une compression méthodique de ceux-ci, lorsque la conformation des parties les permettra, sera dans bien des cas éminemment salutaire. J'ai réussi par elle dans quelques circonstances à faire dissiper des engorgements ganglionaires considérables et de larges ulcérations qui en étaient résultées.

Bains. Eaux minérales.

3687. Du reste, tous ces moyens de traitement, auxquels on peut joindre encore les bains iodés, l'usage de diverses eaux minérales, etc., doivent être modifiés et utilisés de diverses manières, suivant les cas nombreux et variés qui peuvent se présenter.

Vésicatoires sur les ganglions malades. Acupuncture, etc.

3688. Parfois on se trouve bien d'appliquer des vésicatoires sur les ganglions engorgés, et l'on conçoit que dans quelques cas il peut être indiqué d'enflammer les tumeurs par l'acupuncture ou par des sétons qui les traversent, ou encore par l'application de caustiques variés ; il se peut faire même qu'on soit conduit à la nécessité d'exciser le ganglion malade. Cela sera indiqué seulement lorsque ce ganglion gênera l'action d'organes importants à la vie, et il faudra s'en abstenir dans une foule de cas lorsque d'autres

glandes malades se développeront auprès de celles dont on voudrait faire l'extraction.

Il faut remédier aux complications.

3689. Enfin on remédiera aux synorganopathies qui viendront à se déclarer, soit pendant la durée, soit à la suite de ganglionemphraxie. On recherchera avec le plus grand soin si les sujets qui en sont atteints ne viennent pas à éprouver les premiers symptômes d'organophymies si fréquentes dans de tels cas.

CHAPITRE II.

ANGIOLEUCECTASIE
(dilatation des vaisseaux lymphatiques).

3690. Cet état anatomique est fort peu appréciable pendant la vie ; nous en parlerons seulement pour citer quelques faits curieux de ce genre, observés du reste en très-petit nombre. Sœmmering a vu sur la cuisse d'une femme dont le genou était ankylosé, les vaisseaux lymphatiques si volumineux qu'il suffisait d'une légère piqûre pour en faire sortir la lymphe. Dans un cas analogue dont parle Wrisberg, l'ectasie était due à la présence d'une tumeur dans l'abdomen. Mascagni, Bichat, Shrœger, etc., parlent aussi de dilatations de vaisseaux lymphatiques dans divers organes. Baillie a vu un conduit thoracique aussi gros que la veine sous-clavière. M. Amussat a communiqué à M. Breschet un fait bien autrement curieux d'expansion des vaisseaux lymphatiques, « dont le développement était tel qu'on pouvait les dilater avec un soufflet de cuisine. » Il y avait une énorme ectasie des canaux dont il s'agit le long de l'aorte et des artères iliaques et crurales ; chose remarquable, les ganglions avaient disparu. Le sujet de cette observation portait du reste un très-grand nombre d'autres états organo-pathologiques, tels qu'un abcès enkysté, une hydropéritonie et une pyopleurie, de sorte qu'il est fort difficile de préciser à quelle cause anatomique pouvait être due l'angioleucectasie

observée dans cette circonstance. Il y a tout lieu de penser que dans ce cas comme dans tous ceux du même genre et que dans les phlébectasies, il y a eu du côté des organes centraux de la circulation quelque cause anatomique qui a empêché ou gêné le retour de la lymphe vers le cœur. Rappelons-nous, à l'appui de cette manière de voir, que dans plusieurs des cas qui viennent d'être cités il existait des obstacles à la circulation lymphatique, soit dans les vaisseaux, soit dans les ganglions, et qu'on a trouvé au-dessous des angioleucectasies plus ou moins considérables et qui renfermaient des fluides divers

---

CHAPITRE III.

ANGIOLEUCITE, GANGLIONITE
(inflammation des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques).

3691. Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés relativement à l'histoire des angioleucemphraxies ont dû faire voir combien il est difficile de séparer ce qui tient aux stases lymphatiques dans les vaisseaux ou les ganglions, de ce qui serait en rapport avec les phlegmasies de ces parties ; aussi nous étendrons-nous le moins possible sur les angioleucites ; nous le ferons d'autant moins que la plupart des points de leur étude diffèrent à peine de celle des diverses espèces de phlébite.

Diverses espèces d'angioleucites doivent être admises.

3692. On est encore conduit ici à admettre les espèces suivantes :

3693. 1° L'*angioleucite traumatique* (inflammation des vaisseaux lymphatiques de cause traumatique), fort peu connue, fort peu grave et dont nous parlerons à peine.

3694. L'*hémitangioleucite* (inflammation des vaisseaux lymphatiques due à la présence de la couenne dans le sang). L'existence de celle-ci est fort douteuse; aucun fait n'en constate pour moi l'existence ; seulement s'il est vrai, comme bien des circonstances portent à le croire, que la lymphe n'est autre chose que la

sérosité du sang dont s'emparent les lymphatiques, il est possible que la présence de la couenne dans cette sérosité puisse devenir une cause d'angioleucite.

3695. 3° La *septicangioleucite* (inflammation des vaisseaux lymphatiques due à une cause septique).

3696. 4° La *galacto* et l'*utéro-angioleucite* (inflammation des vaisseaux lymphatiques qui se manifeste à la suite des utéropathies et de la sécrétion du lait).

3697. 5° La *toxicangioleucite* (inflammation des vaisseaux lymphatiques de cause toxique).

3698. 6° La *pyo-angioleucite*, la *pyoganglionite* (abcès dans les vaisseaux lymphatiques et dans les ganglions).

3699. La septicangioleucite a la plus grande analogie avec la septicophlébite. Aussi renvoyons-nous à l'histoire de celle-ci pour l'étude de celle-là, et nous bornerons-nous seulement à quelques détails qu'il est important de ne point omettre.

3700. La plupart des caractères des diverses espèces d'angioleucites leur étant communs, et leurs différences consistant plutôt dans les causes et dans la marche du mal que dans les phénomènes anatomiques et biorganographiques, nous réunirons dans l'exposé qui va suivre beaucoup de traits qui appartiennent aux diverses espèces d'angioleucites ; seulement nous établirons, lorsque l'occasion s'en présentera, les principales circonstances qui sont propres à chacune d'elles.

Nécrorganographie.

Etat des vaisseaux lymphatiques.

3701. Les vaisseaux lymphatiques enflammés forment des cordons plus ou moins tendus. On y rencontre, suivant les auteurs, la plupart des lésions que nous avons vues exister dans la phlébite, telles que des rougeurs, des exsudations plastiques, puriformes, purulentes ; des caillots blancs ou colorés, des épaississements de parois, des adhérences entre ceux-ci et par conséquent des sténosies consécutives au travail inflammatoire. Souvent le pus qu'on trouve dans les vaisseaux de la lymphe coïncide avec d'autre pus trouvé dans les parties d'où naissent ces mêmes vaisseaux. Tels étaient des cas remarquables observés par Dupuytren, par MM. Magendie, Andral, Velpeau, Nonat, etc.

Etat des ganglions.

3702. Les ganglions atteints de phlogose présentent de la rougeur, de l'hypertrophie, des altérations variées de consistance. D'abord ils offrent une sorte d'induration, quoique leur tissu ait moins de ténacité et devienne, comme on le dit, plus friable; puis survient du ramollissement et plus tard de la suppuration. Dans d'autres cas succède une véritable sclérosie; ceci a surtout lieu lorsque l'état phlegmasique se prolonge. Souvent, dans les ganglions, les altérations de consistance et le travail de suppuration ne sont point généralisés à toute la glande. Ils existent fréquemment dans des cellules circonscrites et sur des points partiels, de sorte que sur une partie isolée on observe de l'induration, et que tout à côté se trouve du ramollissement, de la suppuration, ou simplement de la rougeur; plus tard il arrive que le ganglion tout entier est converti en un abcès qui est entouré par la membrane celluleuse qui entoure cet organe.

Etat des vaisseaux dans les ganglions enflammés.

3703. Quel est l'état des vaisseaux qui traversent les ganglions enflammés? Un anatomiste est parvenu à y faire pénétrer du mercure; de là il avait inféré que la cavité de ces vaisseaux était libre, et que c'était seulement le tissu cellulaire ou le parenchyme de la glande qui s'enflammait; mais, comme le remarquent Béclard et M. Breschet, ce passage du mercure dans les ganglions enflammés *est loin d'être constant*. D'ailleurs on conçoit que quelques rameaux pourraient rester libres, tandis que d'autres situés tout à côté pourraient être sténosiés; d'ailleurs *la force avec laquelle l'injection pousse le métal pourrait surmonter la résistance de l'obstacle qui oblitérerait les vaisseaux.* Le fait précédent n'a donc aucune valeur pour infirmer la théorie d'après laquelle les stases dans les ganglions lymphatiques seraient la cause fréquente de leur inflammation.

3704. Toutes les analogies au contraire portent à penser que les vaisseaux lymphatiques contenus dans les ganglions ne se comportent pas autrement, lorsqu'ils sont enflammés, que ne le font les canaux de même espèce qui marchent isolément, ou que le canal thoracique lui-même frappé de phlegmasie.

Etat du tissu cellulaire des ganglions enflammés.

3705. Le tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux lymphatiques ou les ganglions enflammés participe presque constamment à la maladie de ces parties ; il devient le siége d'une infitration circonscrite, d'un empâtement, d'une induration, qui contribuent puissamment à donner aux vaisseaux ou aux ganglions malades l'apparence de l'hypertrophie ; plus tard, de la suppuration s'y forme, et s'amasse ordinairement en foyers circonscrits, existants le long des vaisseaux. Ils constituent des ethmopyites multiples, qui pourraient bien avoir leur point de départ dans le vaisseau lui-même, où le pus se serait d'abord accumulé. Pour qu'il en fût ainsi, il faudrait que les parois des lymphatiques eussent été bien ramollies par le travail inflammatoire, car l'on sait que ces parois ont une solidité remarquable.

Organites.

Abcès viscéraux consécutifs.

3706. Sur les sujets atteints d'angio ou de ganglioleucites, très-souvent au-dessous des engorgements se voient des infiltrations du tissu cellulaire, et parfois aussi, quoique beaucoup plus rarement que dans les cas de phlébite, des organites et des abcès viscéraux plus ou moins nombreux.

Biorganographie.

3707. Les caractères que présentent les inflammations des vaisseaux et des ganglions lymphatiques ne peuvent différer des symptômes propres aux emphraxies et aux hypertrophies de ces parties, que par les circonstances suivantes : 1° les rougeurs, la chaleur, la tumeur qui se manifestent sur les téguments qui recouvrent les angioleucites ; 2° la marche aiguë observée dans l'apparition des phénomènes qui se déclarent ; 3° les abcès qui se manifestent, etc.

Rougeurs.

3708. Or, les rougeurs dont il s'agit se dessinent en général dans la direction connue des vaisseaux lymphatiques malades ; elle se propage souvent jusqu'aux ganglions placés au-dessus, et qui participent bientôt à la maladie. Cette rougeur est rosée, mal

circonscrite ; elle se termine par des teintes décroissantes, qui se fondent avec la coloration de la peau blanche. Le plus souvent ces rougeurs ne se manifestent pas dans toute l'étendue des vaisseaux affectés. Elles existent très-manifestement sur un point, et un peu plus loin elles ne s'y montrent plus. La forme qu'elles présentent est parfois arrondie, inégale ; elles ne sont pas nettement allongées et *rameuses* comme les vaisseaux pourraient l'être; et tout au contraire elles sont inégales, présentent parfois des portions de circonférence de cercle. D'ailleurs elles forment des plaques dont le centre est en général plus foncé en couleur. A mesure qu'elles persistent elles deviennent plus colorées et plus brunâtres, de sorte que la peau, d'abord rosée comme nous l'avons vu, devient ensuite presque livide.

Palpation. Chaleur.

3709. Si l'on applique la main sur ces parties rouges, on y trouve une chaleur plus ou moins vive.

Empâtement. Fluctuation.

3710. Si l'on palpe avec soin les tissus malades, on y rencontre un empâtement, une tuméfaction plus ou moins apparente aussi par l'inspection, et dans bien des cas les points rouges dont il a été parlé s'amollissent ; au centre il se manifeste une fluctuation qui s'étend plus ou moins, et qui ne dépasse guère le lieu où la rougeur existait.

Plessimétrie.

3711. Il y a lieu de croire que dans ces cas on trouverait un défaut d'élasticité, une sorte d'absorption du son, une matité assez complète, qui contrasteraient sensiblement avec l'élasticité, la sonoréité que présentent les muscles sains et non contractés.

3712. Les ganglions enflammés augmentent de volume ; la peau qui les recouvre rougit plus tard ; le pus qu'ils contiennent s'écoule lorsque la maladie a poursuivi ses périodes. Ces ouvertures d'abcès sont aussi parfois observées dans les tumeurs qui se forment dans l'étendue des vaisseaux lymphatiques.

Symptomatologie.

Douleur.

3713. La douleur qui se prononce dans les angioleucites et dans les ganglionites est très-variable. En général elle est assez vive et semble être surtout en rapport avec la dermite coexistante, ou avec l'ethmoïte qui se manifeste en même temps. Il est des cas où cette douleur est très-obscure, et ne se déclare qu'à l'occasion, soit de mouvements qui viennent à changer les rapports des parties, soit de frottements et de pressions extérieures; elle devient très-intense lorsque des nerfs sont comprimés par les tumeurs ganglionaires. C'est surtout lorsque du pus se forme ou est formé que les souffrances deviennent très-vives, et qu'elles ont souvent pour caractère : des pulsations, des battements extrêmement pénibles.

Etat fébrile.

3714. Des phénomènes fébriles, tels qu'une fréquence plus ou moins grande du pouls, de la chaleur, viennent fréquemment se joindre aux accidents locaux; et cela a surtout lieu, 1° lorsque l'inflammation est la plus vive; 2° lorsque le mal s'est étendu dans un grand nombre de vaisseaux ou dans plusieurs ganglions; 3° lorsque du pus se forme ou lorsque de larges surfaces sont atteintes par la maladie.

Les organites et les abcès viscéraux sont moins fréquents dans l'angioleucite que dans la phlébite. Raisons de ce fait.

3715. Du reste ces symptômes généraux ont ici une si grande analogie avec ceux de la phlébite, qu'il serait superflu de répéter leur énumération. Toutefois, il faut le dire, les organites et les abcès viscéraux sont beaucoup moins fréquents dans les angioleucites que dans les inflammations veineuses; cette différence nous paraît provenir de la présence des ganglions à l'extrémité des vaisseaux enflammés. Le pus qu'absorbe les veines, celui qu'elles forment, peut pénétrer tout d'abord dans la circulation et être déposé plus tard dans le tissu des organes. Celui qui est contenu dans les vaisseaux lymphatiques trouve un obstacle à son cours dans les ganglions, et est retenu, soit dans les vaisseaux, soit dans la glande, et y détermine des phénomènes phlegmasiques et des abcès. Ce

qui arrive pour le pus doit aussi survenir pour les autres substances délétères qui peuvent être absorbées par les lymphatiques; aussi voit-on des bubons se déclarer à la suite de la pénétration dans les vaisseaux blancs du virus vénérien, et voit-on aussi des abcès de l'aisselle avoir fréquemment lieu à la suite des piqûres de scalpel, etc.

Marche variée des diverses espèces d'angioleucites.

3716. Il y a sans doute une notable différence dans la marche des diverses espèces d'angioleucites.

Angioléucite traumatique.

3717. L'angioleucite traumatique est fort rare. Pour ma part je ne me rappelle pas de l'avoir vue se déclarer sous l'influence de blessures, de contusions, etc., portées directement sur les vaisseaux lymphatiques. C'est seulement dans les cas où les solutions de continuité avaient en même temps lieu à la peau, qu'il survenait consécutivement des angioleucites; celles-ci n'étaient point en rapport avec la lésion elle-même, mais bien avec l'absorption des fluides par les vaisseaux blancs.

3718. Quand de petites ulcérations des orteils, quand des croûtes de la peau ou des ulcérations variées remplies de pus donnent lieu à une angioleucite, celle-ci ne marche pas en général avec une grande activité, et souvent les accidents qui surviennent consistent plutôt dans une simple emphraxie que dans une véritable phlegmasie ; fréquemment alors les ganglions s'engorgent, s'indurent, et prennent les divers états qui ont été étudiés à l'occasion des angioleucemphraxies.

Septicangioleucite.

3719. Dans la septicangioleucite les phénomènes se déclarent d'une manière rapide et grave. C'est surtout lorsqu'elle suit les piqûres de scalpel souillé par des détritus de cadavre, que l'on voit se déclarer des accidents aigus. La plaie ne se cicatrise pas, elle devient le siége d'un travail de mauvaise nature ; la rougeur est livide, de la sanie se forme, quelquefois de petites escarrhes ont lieu, et l'on voit dès le lendemain se déclarer le long du bras et sur le trajet des vaisseaux lymphatiques une traînée rougeâtre. Celle-ci présente parfois des intersections où la peau est blanche, et

qui s'étend jusqu'aux ganglions de l'aisselle, si la solution de continuité a eu lieu au bras. Ces ganglions deviennent douloureux, grossissent, et finissent par suppurer. Alors dans les cas graves, qui à coup sûr sont ceux dans lesquels les substances délétères pénètrent dans la circulation générale, se déclarent des symptômes généraux de la même nature que ceux qui ont lieu dans la septicophlébite, dans la septicohémie, et qui parfois sont suivis de la mort.

Septicangioleucite utérine.

3720. La septicangioleucite utérine ne diffère pas, quant à ses causes, ses phénomènes, sa marche et son danger, de la septicophlébite utérine, qui se manifeste dans les mêmes circonstances et qui parfois coexiste avec elle. Nous reviendrons sur ce sujet lors de l'histoire des utéropathies qui suivent l'accouchement.

Toxicangioleucite.

3721. La toxicangioleucite est encore assez peu connue dans sa marche. On peut rattacher à une intoxication particulière les bubons qui se manifestent dans la peste d'Orient. Nous reviendrons plus tard sur cet important sujet.

3722. La pyo-angioleucite ne diffère point, quant à son étude, des abcès lymphatiques qui semblent suivre les emphraxies des vaisseaux blancs et des ganglions.

Étiologie et pathogénie.

Analogie entre les causes de la phlébite et celles de l'angioleucite.

3723. La plupart des causes qui président au développement des emphraxies des lymphatiques sont également propres à produire les inflammations de ces vaisseaux; d'un autre côté les circonstances qui donnent lieu aux diverses espèces de phlébite président aussi très-fréquemment aux différentes sortes d'angioleucites; de sorte qu'insister largement ici sur l'étude de ces causes, serait faire d'inutiles répétitions de ce qui aurait été dit ailleurs.

Différences relatives à ces causes dans les deux cas dont il s'agit.

3724. Remarquons seulement qu'il est plusieurs lésions qui déterminent plutôt des phlébites et certaines autres qui occasionnent plus fréquemment des angioleucites. Par exemple les

grandes blessures ou les grandes surfaces qui sont en contact avec du pus ou avec des liquides altérés et sanieux, produisent plus ordinairement l'inflammation des veines ; tandis que les plaies, les ulcérations de peu d'étendue donnent plus fréquemment lieu aux angioleucites. Les blessures dans lesquelles des veines sont ouvertes, celle de la saignée, par exemple, exposent à la phlébite; de petites solutions de continuité qui n'intéressent que les capillaires sont dans bien des cas suivies de la phlegmasie des vaisseaux lymphatiques.

Pourquoi ces différences existent-elles ?

3725. Mais quelle est la cause qui fait que dans tel cas il se déclare une phlébite et dans tel autre une angioleucite? Dans l'état actuel de la science il n'est pas possible de le dire positivement ; mais il y a tout lieu de croire que certaines circonstances de structure et certains rapports entre cette structure et la disposition des liquides en contact avec les solutions de continuité, sont pour quelque chose dans cette différence. Dans les cas, en effet, où les veines sont divisées, déchirées, ramollies, par des causes physiques variées, la phlébite se déclare; elle est fort rare quand la membrane dite pyogénique est formée. L'angioleucite se manifeste non-seulement alors que des vaisseaux capillaires sont ouverts, mais encore elle paraît parfois être produite lorsqu'une membrane de nouvelle formation vient à être formée sur des surfaces morbides.

Pourquoi l'inflammation se manifeste-t-elle dans les vaisseaux et dans les ganglions lymphatiques?

3726. Mais quelle est la cause qui fait que l'inflammation se manifeste dans les vaisseaux lymphatiques et dans les ganglions? Dire que c'est l'irritation qui s'y fixe et qui s'y propage, n'est qu'établir une hypothèse insignifiante. Tout porte à croire que c'est le trouble de circulation que produisent certains liquides portés dans l'appareil lymphatique qui occasionne ce qu'on appelle la réaction, c'est-à-dire la série de phénomènes inflammatoires. Ce serait donc ici une cause analogue à celle des angioleucemphraxies; on remarque en effet que les mêmes circonstances produisent et l'inflammation et l'engorgement des vaisseaux lymphatiques. Seulement, lorsque ces causes agissent d'une manière intense, et sur des sujets robustes,

il y a bientôt angioleucite ou ganglionite, tandis que si ces mêmes causes ont une faible énergie et si les sujets sont peu vigoureux, on voit se développer des emphraxies plus ou moins lentes.

Causes toxiques spéciales donnant lieu à l'angioleucite.

3727. Il est certaines causes toxiques et spéciales qui semblent avoir une action particulière sur les vaisseaux et les ganglions lymphatiques et qui jusqu'à présent n'ont pas paru avoir une influence marquée sur les veines : je veux parler de certains virus, et notamment du pus syphilitique. On ne sait en rien pourquoi celui-ci détermine des phlegmasies ganglionaires plutôt que des phlébites; et l'on ne trouve d'autres raisons organiques du fait que la petitesse des vaisseaux qui correspondent aux surfaces ulcérées sur lesquelles est absorbé le virus syphilitique.

Questions relatives à la pathogénie des engorgements ganglionaires.

3728. Quelle est la cause qui fait que le cancer affecte avec tant de facilité les ganglions lymphatiques correspondant aux parties où le mal a son siége? Pourquoi les ganglions cancéreux affectent-ils si souvent une forme spéciale plus ou moins arrondie? Pourquoi cette forme des ganglions carciniques diffère-t-elle souvent de celle des glandes lymphatiques tuberculeuses? Pourquoi voit-on, dans le jeune âge, les ganglions être affectés si fréquemment de tubercules, tandis qu'après la quarantième année les carcinomes y sont plus fréquents? Ce sont là des questions auxquelles il serait fort difficile de répondre, et dont l'état actuel de la science ne permettrait pas de donner la solution.

Thérapeutique.

3729. Nous ajouterons seulement ici quelques mots à ce que nous avons dit à l'occasion des angio-emphraxies et des engorgements ganglionnaires; c'est ce qui a trait à la curation des accidents inflammatoires. Le traitement, sous ce rapport, diffère fort peu de celui des diverses espèces de phlébites qui correspondent aux différentes sortes d'angioleucites, etc. Notons seulement qu'en général ces dernières sont moins promptement dangereuses que les premières, parce que les vaisseaux malades sont moins importants dans le premier cas, et parce que les ganglions situés sur

leur trajet mettent un obstacle réel et parfois complet à l'infection générale. On a, par conséquent, plus de temps pour agir, et il y a moins de nécessité à employer de suite une médication très-active.

Utilité des saignées locales dans l'angioleucite et dans les phlegmasies des ganglions.

3730. Ajoutons que dans la curation des phénomènes inflammatoires que présentent les vaisseaux blancs, les saignées locales sont souvent plus applicables que dans la phlébite, parce que le mal est plus local, et parce que les capillaires sanguins de la peau et du tissu cellulaire voisin des lymphatiques affectés, participent en général au travail phlegmasique. La même considération est applicable aux ganglionites qui, sauf les cas de certaines synorganopathies, seront, ainsi que les angioleucites, traitées par des évacuations sanguines locales, par des cataplasmes, par des bains, par des fomentations émollientes; ces moyens seront dirigés sur les parties malades comme aussi sur les surfaces en rapport avec l'origine des vaisseaux qui se rendent aux parties affectées.

Traitement des pyoganglionites.

3731. Les ganglionites qui sont suivies de la formation du pus exigent des soins chirurgicaux variés et qui ne doivent pas être étudiés ici. En général il est bon de ne pas ouvrir de trop bonne heure les pyoganglionites, parce que longtemps le pus n'y est pas réuni en un foyer général, et qu'il n'y existe que sur des points partiels : d'un autre côté il ne faut pas les inciser trop tard, à cause du décollement de la peau qui ne manque pas de survenir, à cause aussi de l'influence fâcheuse qu'a, sur la constitution, la résorption du pus qui parfois pourrait se faire sur la surface qui entoure la collection purulente.

Traitement de la ganglionite spécifique.

3732. Lorsque la cause de la ganglionite est spécifique, comme cela a lieu pour les bubons syphilitiques, il est évident qu'il faut avoir recours à un traitement spécial qui trouvera sa place dans d'autres parties de cet ouvrage.

CHAPITRE IV.

ANGIOLEUCOTROPHIES ANOMALES, ANOMOGANGLIOTROPHIES

(productions anomales et troubles de nutrition dans les glandes et les vaisseaux lymphatiques).

3733. Plusieurs autres états morbides peuvent exister dans les vaisseaux lymphatiques qui exigent aussi quelques réflexions plus ou moins pratiques ; nous nous étendrons le moins possible sur ce sujet, parce qu'il a été en partie traité à l'occasion des angioleucites et des angioleucemphraxies.

Angioleucolithies.

3734. 1° *Angioleucosclérosie* (induration des vaisseaux lymphatiques).

3735. M. Andral trouva dans un cas de maladie des testicules, les parois des conduits lymphatiques qui en naissaient, épaissies et indurées, et présentant de distance en distance des nodosités produites par l'induration des valvules. Le même auteur dans un cas d'entérelcies phymiques vit un fait du même genre, et dans lequel les vaisseaux malades étaient vides. Les indurations des ganglions sont plus fréquentes et mieux connues : « leur tissu devient dur, difficile à rompre, très-homogène, résistant et d'une couleur grisâtre ; si on le déchire, les surfaces sont granuleuses ; si on le coupe, il crie sous le scalpel ; le tissu cellulaire qui l'entoure lui forme une capsule épaisse et résistante. » (Breschet.)

2° *Angioleuco* { *lithies* } (concrétions, ossifications développées
Ganglio { *ostéies* } dans les vaisseaux lymphatiques).

3736. Les auteurs citent quelques observations dans lesquelles il s'est agi de productions osseuses ou de concrétions dans les vaisseaux ou les ganglions lymphatiques ; on a trouvé parfois les glandes bronchiques (surtout chez les vieillards) remplies de productions lithiques; ces faits d'anatomie pathologique sont jusqu'à présent sans application pratique.

3° *Angioleuco* | *phymies* (tubercules dans les vaisseaux ou dans
Ganglio | les ganglions lymphatiques).

3737. Les tubercules ont été fréquemmment observés dans l'appareil lymphatique. M. Cruveilhier (*Anat. path.* 2me livraison) en trouva chez un homme qui portait une péritonite tuberculeuse; M. Andral en rencontra sur une femme atteinte d'un cancer utérin. Cette matière phymique existait dans la *cavité même* des conduits dont il s'agit. Cette même matière est bien plus commune dans les ganglions; ceux-ci ne paraissent pas tous y être également disposés, et probablement ne le sont-ils pas au même degré aux différents âges. Laënnec range ces ganglions dans l'ordre suivant, relativement à la fréquence de leur apparence tuberculeuse : ganglions bronchiques, médiastins, cervicaux, mésentériques. Sur cent enfants tuberculeux, M. Lombard a trouvé ganglions bronchiques 87 fois, mésentériques 31, cervicaux 7, inguinaux 3. Tantôt la matière tuberculeuse est infiltrée, tantôt elle est en masse. Cette dernière circonstance a surtout lieu dans les ganglions bronchiques. Le ramollissement transforme ordinairement cette matière en une espèce de pus grumeleux et homogène; « il n'est pas rare cependant de voir le produit du ramollissement séparé en deux parties dont l'une ressemble à du caséum, et l'autre à du petit lait trouble et visqueux. » (Breschet.)

4° *Angioleuco* | *carcinies* (cancer des vaisseaux ou des ganglions
Ganglio | lymphatiques).

3738. M. Andral encore a trouvé sur une femme morte de cancer utérin, le canal thoracique rempli de petits corps blanchâtres, irréguliers, arrondis, du volume d'un pois, continus avec les parois du conduit, et qui présentaient une parfaite analogie avec les tumeurs cancéreuses développées dans l'abdomen. Ailleurs existaient dans les parois du tissu encéphaloïde. Rien n'est plus commun que de trouver des ganglions lymphatiques cancéreux. Cruiskshank croit que cette dégénérescence est plus rare dans les ganglions abdominaux que dans les autres. Sœmmering a trouvé une sanie ichoreuse dans les lymphatiques qui se *rendaient d'un organe cancéreux aux ganglions qui commençaient à le devenir.* Les ganglions devenus carciniques prennent souvent un énorme développement, et ils présentent les caractères généraux qui ont

été assignés aux cancers. (*Traité de pathol. iatriq.* nos 467 481.) Chez les hommes qui sont atteints de mélanose, les ganglions sont souvent affectés de cette maladie. Cruveilhier, Alibert, Breschet ont observé des cas pareils, et nous-même encore dans ces derniers temps, sur un homme atteint d'une ancienne tumeur mélanique du bras ; il y avait sous l'aisselle une tumeur grosse comme le poing; elle était constituée par le même tissu mélanosique qu'on retrouvait dans le bras et qui s'était aussi déposé à la surface du cerveau.

Diagnostic.

3739. Les moyens de reconnaître pendant la vie les anomotrophies des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques sont du même genre que ceux qui ont été exposés à l'occasion des emphraxies des ganglions et des vaisseaux lymphatiques. Ce sont les mêmes caractères biorganographiques ; ce sont encore la plupart des mêmes phénomènes fonctionnels auxquels viennent parfois se joindre dans les carcinies des douleurs plus ou moins vives. Souvent lorsqu'il s'agit d'encéphaloïdes, les ganglions sont bosselés, inégaux, et l'hypertrophie devient très-considérable. Dans ces cas, et surtout dans les scirrhosies, il y a une dureté très-considérable ; plus tard se forment des ulcérations qui dans les mélanosies présentent une apparence noirâtre ou noire très-marquée ; le fond des ulcérations carciniques est tapissé par des bourgeons charnus de diverses colorations, par des liquides altérés; les bords en sont coupés à pic ; plus tard les ganglions malades finissent par adhérer avec les tissus d'alentour, et par se confondre avec eux en même temps que le mal s'y propage, etc.

3740. Les gangliophymies, d'abord dures, se ramollissent après un certain temps, et finissent souvent par former des abcès qui donnent lieu à l'écoulement de matières tuberculeuses et de pus, etc. Tout ce que nous pourrions dire de ces états organo-pathologiques rentrerait plus ou moins, d'une part dans l'histoire des maladies chirurgicales, et de l'autre dans les considérations générales établies dans le *Traité de pathologie iatrique* sur les carcinies et les phymies.

3741. Un des signes les plus positifs de la dégénérescence des ganglions en cancer et en tubercules se tire de la coexistence d'autres affections du même genre dans diverses parties du corps,

et principalement dans celles qui correspondent à l'origine des vaisseaux lymphatiques qui vont se rendre aux ganglions malades.

Étiologie. Pathogénie,

Pourquoi les accidents se propagent-ils d'une partie de l'appareil lymphatique à d'autres parties de cet appareil?

3742. A quelles causes rapporterons-nous la propagation des phymies, des carcinies, des mélanosies dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions? Comment se fait-il que le mal, d'abord borné à quelques-uns d'entre eux, s'étende plus tard et à une certaine époque dans une partie plus ou moins grande de l'appareil lymphatique? Comment vient-il à se déclarer d'une manière successive dans des glandes tantôt voisines, tantôt éloignées des points où le cancer a commencé à se prononcer? Est-ce l'irritation qui se propage ainsi? Mais qu'est-ce que l'irritation? Est-ce autre chose qu'une hypothèse, et qu'une expression dont on se sert pour voiler son ignorance sur l'explication des faits et pour mettre les mots à la place des choses? Est-ce en vertu d'une sympathie spéciale que le mal se reproduit dans des organes de même texture? Mais c'est là encore une supposition tout à fait gratuite et qui ne donne en rien la solution de la question proposée. Est-ce en vertu d'une prédisposition spéciale inhérente à la constitution, d'une diathèse (n° 1185), d'une cachexie (n° 1202), que de semblables phénomènes se manifestent dans des organes dont la texture est identique à celle des parties primitivement malades? Certes il y a dans ceci du vrai; mais cela ne dit pas pourquoi ce sont principalement les ganglions qui se trouvent sur le trajet des vaisseaux lymphatiques provenant des parties tuberculeuses ou cancéreuses qui sont les premiers atteints.

Théorie de la propagation dont il vient d'être question.

3743. En somme, il nous paraît plus que probable qu'il y a dans ce cas une pénétration dans les vaisseaux blancs de la matière morbide déposée ou formée dans les tissus, et que cette matière est portée dans les ganglions, de ceux-ci dans d'autres glandes semblables, et de celles-là encore dans d'autres parties du système lymphatique. On conçoit très-bien d'ailleurs que ces matières étant reportées dans le sang puissent encore être déposées

de là dans divers tissus et dans la trame cellulaire des parties, d'où les vaisseaux blancs peuvent encore la répandre et la charrier dans d'autres ganglions ; de là une très-grande facilité à expliquer la reproduction du cancer et des tubercules dans les diverses parties du corps de l'homme.

3744. Remarquons à l'appui de ces idées, que c'est principalement lorsque les carcinies et les tubercules sont ramollis que ces reproductions ont lieu avec le plus de facilité et avec la plus grande promptitude.

Thérapeutique.

3745. Les tubercules, les cancers des vaisseaux lymphatiques ne sont pas plus curables que ceux des autres parties du corps ; c'est la destruction des tissus qui en sont le siége, c'est l'évacuation de la matière tuberculeuse, qui sont les seuls moyens connus de s'opposer aux suites de ces funestes maladies. Ces moyens de curation appartiennent à la thérapeutique chirurgicale, et nous parlerons de quelques moyens médicaux qui ont été proposés à l'occasion de phymies ou de carcinies situées dans des organes profonds, tels que les poumons, l'estomac, l'utérus, etc. Nous dirons seulement que toutes les fois qu'un ganglion lymphatique s'engorge consécutivement à un cancer de la périphérie, il faut tout d'abord, lorsqu'il est possible de le faire sans compromettre actuellement la vie du malade, enlever ce ganglion pour prévenir la pénétration de la matière carcinique dans l'économie et la propagation du mal dans les autres points de l'économie.

CINQUIÈME SECTION.

MICRANGIOPATHIES

(maladies des vaisseaux capillaires).

3746. Pour terminer l'étude des organes solides dépendants de la grande circulation, nous n'aurions plus à nous occuper que des affections dont les capillaires peuvent être le siége ; mais nous avons traité en partie ce sujet. C'est ainsi que dans le *Traité de pathologie iatrique*, l'histoire de l'inflammation a été faite aux nos 888, 889 et suivants ; celle des hémorrhagies a été traitée aux nos 291 et suivants ; celle des scrofules a trouvé sa place aux nos 1152, 1153, 3662 et suivants ; l'étude des altérations des liquides et des diverses lésions organiques a été faite dans beaucoup d'autres parties du même ouvrage. L'ensemble de tout cela, joint à l'histoire de plusieurs autres affections locales que nous aurons plus tard à passer en revue, constitue l'histoire des états pathologiques que peuvent présenter les vaisseaux capillaires, et nous terminerons par conséquent ici l'étude médicale des organes solides de la circulation.

FIN DU PREMIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS CE VOLUME.

CHAPITRE IV.

CHAPITRE V.

CHAPITRE VI.

CHAPITRE VII.

CHAPITRE VIII.

CHAPITRE IX.

CHAPITRE X.

CHAPITRE XI.

CHAPITRE XII.

CHAPITRE XIII.

CHAPITRE XIV.

CHAPITRE XV.

CHAPITRE XVI.

CHAPITRE XVII.

CHAPITRE XVIII.

CHAPITRE XIX.

CHAPITRE XX.

CHAPITRE XXI.

CHAPITRE XXII.

CHAPITRE XXIII.

CHAPITRE XXIV.

CHAPITRE XXV.

CHAPITRE XXVI.

CHAPITRE XXVII.

DEUXIÈME SECTION.

Première Partie.

CHAPITRE PREMIER.

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

CHAPITRE IV.

CHAPITRE V.

CHAPITRE VI.

CHAPITRE VII.

CHAPITRE VIII.

CHAPITRE IX.

CHAPITRE X.

CHAPITRE XI.

Deuxième Partie.

Troisième Partie.

CHAPITRE PREMIER.

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

CHAPITRE IV.

TROISIÈME SECTION.

CHAPITRE PREMIER.

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

CHAPITRE IV.

CHAPITRE V.

CHAPITRE VI.

CHAPITRE VII.

CHAPITRE VIII.

CHAPITRE IX.

QUATRIÈME SECTION.

CHAPITRE PREMIER.

CHAPITRE II.

CHAPITRE III.

CHAPITRE IV.

CINQUIÈME SECTION.

FIN DE LA TABLE.

